Ueber die
MMUNG der

Bradtworth

BERICHT

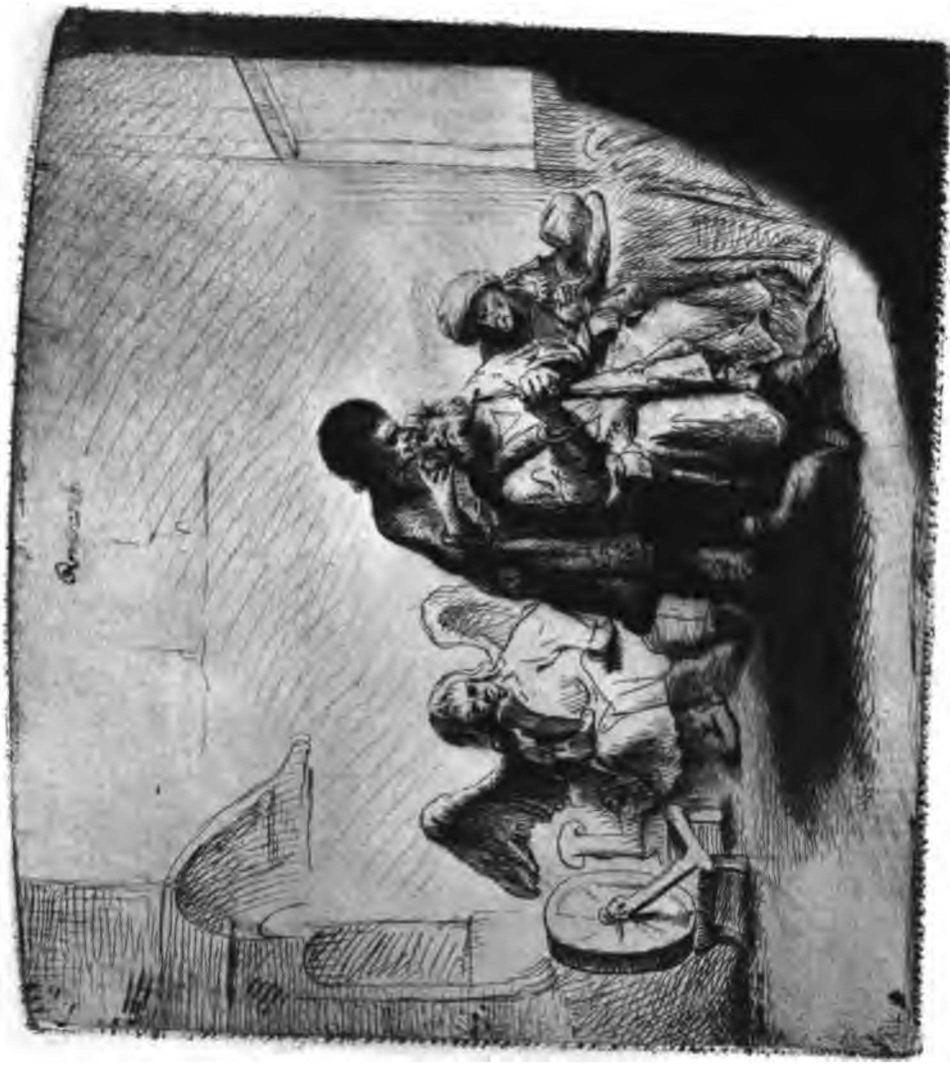
ÜBER DIE

DREIUNDDREISSIGSTE VERSAMMLUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1906.



BERICHT

ÜBER DIE

DREIUNDDREISSIGSTE VERSAMMLUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1906.

REDIGIERT DURCH

A. WAGENMANN

IN JENA,

SCHRIFTFÜHRER DER OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

MIT 15 TAFELN UND 10 ABBILDUNGEN IM TEXT.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1907.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Festsitzung

am 6. August 1906.

Erste wissenschaftliche Sitzung

am 6. August 1906.

Zweite wissenschaftliche Sitzung

am 7. August 1906.

Dritte wissenschaftliche Sitzung

am 8. August 1906.

Erste Demonstrations-Sitzung

am 6. August 1906.

Zweite Demonstrations-Sitzung

am 7. August 1906.

FESTSITZUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

IN DER

AULA DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG

ZUM

GEDÄCHTNIS ALBRECHT VON GRAEFE'S

UND ZUR

ÜBERREICHUNG DER GRAEFE-MEDAILLE

AN

EWALD HERING

AM 6. AUGUST 1906.

Festsitzung

am

Montag, den 6. August 1906, 9 Uhr Vormittags

unter dem Präsidium von Herrn H. Sattler (Leipzig),

welcher die Sitzung mit folgenden Worten eröffnet:

Hochgeehrte Anwesende,
Verehrte Herren Kollegen, Meine Damen und Herren!

Sie wissen, dass eine besonders feierliche Veranlassung uns heute in der Aula der Heidelberger alma mater vereint. Es gilt des grossen Stifters unserer Gesellschaft dankbar zu gedenken und denjenigen zu ehren, dem die Gesellschaft mit überwältigender Majorität die goldene Medaille zuerkannt hat. Ich eröffne hiermit die Sitzung und gebe Herrn Kollegen Leber als Festredner das Wort.

Fest-Rede.

Von

Th. Leber.

Hochgeehrte Versammlung!

Werte Freunde und Kollegen!

Wir haben uns hier versammelt, um das Andenken Albrechts v. Graefe zu ehren, des Mannes, dessen Wirken für uns den Beginn einer neuen Ära der Ophthalmologie bezeichnet. Wir wollen uns in Dankbarkeit an seine Leistungen erinnern, die fortwirken werden,

so lange es eine Ophthalmologie geben wird, und uns das Bild des Meisters vor die Seele führen, den unsere Gesellschaft als ihren vornehmlichsten Stifter verehrt.

Mit dem Danke für den grossen Toten soll sich aber, nach den Satzungen unserer Gesellschaft, die Anerkennung für einen Lebenden verbinden, dessen Arbeiten in der jüngst vergangenen Zeit am meisten zur Förderung der Ophthalmologie beigetragen haben. Wie v. Graefe selbst ächtes Verdienst immer zu würdigen wusste, so können wir sein Andenken nicht besser ehren, als dass wir auch darin seinem Beispiele folgen. So bringen wir denn heute unsern Dank der stillen, aber tief eindringenden Gedankenarbeit eines Forschers dar, welcher der Sinnesphysiologie eine neue Richtung gegeben und dadurch auch die Ophthalmologie in ausgiebiger Weise gefördert hat. Unsere Gesellschaft hat dieser Gesinnung einen äusseren Ausdruck verliehen, indem sie Ewald Hering für seine Verdienste um die Ophthalmologie die Graefe-Medaille zuerkannt hat.

Nur Wenige von der jetzt lebenden Generation haben Albrecht v. Graefe noch persönlich gekannt. Der Umstand, dass ich einer dieser Wenigen bin, dass ich das Glück gehabt habe, noch fast vier Jahre lang unter seiner Leitung zu arbeiten, hat mir die Ehre verschafft, bei der heutigen Feier zu Ihnen zu reden. 36 Jahre sind es her, seit er uns entrissen wurde; am 20. Juli 1870, am Tage nach der französischen Kriegserklärung, erlag er, erst 42 Jahre alt, einem erneuten Angriff der tückischen Krankheit, der Tuberkulose, die schon 10 Jahre zuvor sein Leben auf das Ernstlichste bedroht hatte. Nach den Grenzen, die dem menschlichen Dasein gesteckt sind, könnte er also noch heute unter uns sein. Es war ihm anders beschieden! Seine Laufbahn war ebenso kurz, wie sie glänzend und segensreich gewesen ist. Kaum dem Jünglingsalter entwachsen, stand er schon als anerkannter Meister seiner Wissenschaft da. Er war noch nicht 30 Jahre alt, als sein Ruhm, als Erfinder einer Operationsmethode zur Heilung des Glaukoms, einer bis dahin unheilbaren Krankheit, die medizinische Welt erfüllte; noch als junger Mann war er das unbestrittene Haupt der modernen Ophthalmologie, als Arzt, Lehrer und Forscher in gleichem Maſse anerkannt und bewundert.

Die Nachricht vom Tode v. Graefes verhallte damals fast ungehört in der Aufregung und Sorge des soeben ausgebrochenen Krieges. Um so mehr entmutigt waren die Näherstehenden. Sein Tod war ein Unglück für die ganze zivilisierte Welt, aber ganz besonders für unser Vaterland. Seine wissenschaftlichen Leistungen konnten zwar nicht verloren gehen, aber sein Lebenswerk war in anderer Richtung noch keineswegs gesichert. Die äussere Stellung der Ophthalmologie liess Alles zu wünschen übrig, zumal in Deutschland. Die von v. Graefe unterhaltene Klinik, an welcher unter seiner Leitung 5 bis 6 von ihm angestellte Ärzte wirkten, der Unterricht, den er erteilte, die Schule der modernen Ophthalmologie, die er geschaffen hatte, Alles war lediglich seine Privatsache gewesen. Die offizielle Vertretung des Faches lag den Chirurgen ob, welche dasselbe längst nicht mehr beherrschten, aber gleichwohl vom Staat noch als die legitimen Vertreter betrachtet wurden.

Wie hat sich dies Alles seitdem geändert! Die Ophthalmologie wurde schon bald nach v. Graefe's Tode als besonderer Lehrgegenstand an allen deutschen Universitäten eingeführt, ihre Pflege und ihr Unterricht wird jetzt durch schöne und zweckmäfsig eingerichtete Universitäts-Institute mit einem reichen Stabe von Assistenten und Dozenten vermittelt, die auch für die Fortbildung der Wissenschaft eifrig bedacht und durch ausreichende Mittel unterstützt sind. Wahrlich ein schöner Erfolg der Bestrebungen, die ihren Ausgang wesentlich aus der v. Graefeschen Schule genommen haben!

Im Herbst 1850 begann v. Graefe, von einer längeren Studienreise heimgekehrt, seine Laufbahn als Augenarzt in Berlin. Sein Vater, den er schon mit 12 Jahren verloren hatte, war ein tüchtiger Chirurg und Augenarzt gewesen; es ist daher begreiflich, dass sich seine Bestrebungen nach derselben Richtung hin wendeten. Wesentlich bestimmend hat aber auf seinen Entschluss, seiner eigenen Aussage nach, auch der Umstand gewirkt, dass er in Prag Gelegenheit gefunden hatte, die mit meisterhafter Technik ausgeführten Staroperationen Arlts zu sehen und sich zu überzeugen, welche Erfolge auf diesem Gebiete zu erzielen waren. Im Übrigen muss ihn der damalige Zustand der Therapie in unserem Fache wenig

befriedigt haben. Noch während seines Studienaufenthalts in Wien hielt er einer Anzahl von Kollegen Vorträge über Augenkrankheiten und als man ihn fragte, ob er auch die Therapie vortragen werde, gab er zur Antwort: „Nein, die lernen wir später in Berlin zusammen".

In den Beginn der v. Graefeschen Wirksamkeit in Berlin fällt die Erfindung des Augenspiegels durch Helmholtz (1851) und bald nachher die Fortschritte, welche die Einführung exakter physikalischer Methoden zur Untersuchung der Funktionen des Auges, zumal in der Lehre von der Refraktion und Akkommodation des Auges uns gebracht haben, Leistungen, die wir vornehmlich Donders verdanken. Mit Feuereifer wurde die ophthalmoskopische Untersuchung durch v. Graefe und seine Schule aufgenommen und gefördert. Hier war eine wahre Terra incognita eröffnet und so konnte es nicht fehlen, dass die Entdeckungen in rascher Folge sich häuften und bald auch von zahlreichen anderen Seiten zuflossen. Grosse Verdienste hat sich bekanntlich von Anfang an Ed. v. Jäger in der Beobachtung und Wiedergabe der ophthalmoskopischen Befunde erworben. Nach kurzer Zeit wurde die ophthalmoskopische Untersuchung Gemeingut, so dass sich von vielen Krankheitsbildern kaum sagen lässt, wem ihre erste Aufstellung zu verdanken ist. Manche sind aber unstreitig Eigentum v. Graefes und zugleich Meisterstücke klinischer Diagnostik. Hierher gehören die Bestätigung der Lehre Virchows von der Embolie durch die ophthalmoskopische Beobachtung einer Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung, der Nachweis der semiotischen Bedeutung der Papillitis bei den mit Hirndrucksteigerung verbundenen intrakraniellen Erkrankungen und die ophthalmoskopische Wahrnehmung eines Cysticercus im Augenhintergrund.

So wichtig nun auch der Anteil ist, den v. Graefe und seine Schule an der Erforschung des neu erschlossenen Gebietes der inneren Augenkrankheiten genommen haben, so ist doch seine eigentliche Bedeutung damit keineswegs bezeichnet. Er ist vor Allem gross als Kliniker, durch seine unvergleichliche Beobachtungsgabe der Krankheitssymptome, die Fähigkeit, sie zu einem Gesamtbilde der Krankheit zu gestalten, den scharfen Blick für den Zusammenhang der

Erscheinungen und vor Allem durch seine Begabung für die Therapie und sein ihrer Förderung zugewandtes Interesse, dem alles Andere dienstbar war. Heilen und Helfen war seine Losung, er war ein gottbegnadeter Therapeut, dessen Herz mit gleichem Feuer wie sein Intellekt der gestellten Aufgabe sich zuwandte. Dies sind die Wurzeln seiner Erfolge, die Ursachen seines Weltruhms. Ohne den Augenspiegel würde er, wie Donders meint, sogar noch mehr über seine Zeitgenossen hervorgeragt haben. Preisen wir aber das Schicksal, welches ihn gerade im Beginn seiner Laufbahn mit diesem vorzüglichen Werkzeug beschenkt hat!

Es ist kein unbedingt zuverlässiger Maſsstab für die Bedeutung eines Mannes, wenn wir prüfen, wie viel von seinen Leistungen und Ansichten sich nach einer gewissen Zeit in Geltung erhalten hat. Ein genialer Kopf kann den weitestgehenden Einfluss auf seine Zeit ausüben und diese kann später doch über seine speziellen Ansichten zur Tagesordnung übergehen. Bei v. Graefe war dies anders. Sein Ziel waren die positiven Fortschritte des Erkennens und Könnens. Bei seiner reichen Phantasie brauchte er um geistreiche Theorien nicht verlegen zu sein, die meistens auch das Richtige trafen; er legte aber niemals zu grossen Wert auf Hypothesen und gab einen Erklärungsversuch unbedenklich auf, wenn er ihm den Tatsachen nicht mehr zu genügen schien. Seine Ansichten kontrollierte er stets durch nüchterne, streng objektive Beobachtung und veröffentlichte keine Tatsache, die er nicht bei länger fortgesetzter Prüfung immer wieder zu bestätigen vermochte. So erklärt es sich, dass der weit überwiegende Teil seiner Arbeiten auch heute noch in Geltung geblieben ist. Erstaunlich ist die Fülle positiven Wissens, mit der er in der kurzen Zeit seiner Wirksamkeit unsere Disziplin bereichert und unsere Erkenntnis erweitert und vertieft hat, bewundernswert die vielseitige Bereicherung der Therapie, die wir seinem schöpferischen Geiste verdanken. Es gibt kaum ein grösseres oder kleineres Gebiet der Ophthalmologie. auf welchem er nicht gearbeitet, welches er nicht in dieser oder jener Weise gefördert hätte. Ich muss es mir leider versagen, dies im Einzelnen auszuführen, obwohl es eine interessante und lohnende Aufgabe wäre, weil es die Grenzen der mir zu Gebote stehenden Zeit weit überschreiten würde; auch

sind Ihnen ja seine hauptsächlichsten Arbeiten zur Genüge bekannt. Nur an seinen beiden grössten therapeutischen Leistungen möchte ich nicht ohne einige Bemerkungen vorbeigehen.

Die Entdeckung der Heilwirkung der Iridektomie bei dem Glaukom habe ich schon vorhin kurz berührt. Es ist bekannt, dass v. Graefe zu dieser Entdeckung nicht durch theoretische Erwägungen, sondern allein durch die Erfahrung hingeführt worden ist. Er hatte beobachtet, dass in Fällen von adhärentem Leukom, wo er zu optischem Zweck eine Iridektomie gemacht hatte, der vorher gesteigerte Augendruck ohne sonstige Mittel wieder zur Norm zurückkehrte, und schloss daraus, dass die Iridektomie als Nebenwirkung diese Herabsetzung des Druckes zu Stande gebracht habe. Dies führte ihn dazu, die Iridektomie auch in solchen Fällen zu ersuchen, wo sich die Drucksteigerung ohne vorhergegangene Erkrankung des Auges entwickelt hatte, bei dem primären Glaukom. Wir wissen Alle, wie glänzend sich diese Erwartung bestätigt und wie die Iridektomie sich im Laufe der Zeiten als eines der sichersten Heilmittel für gewisse Formen des Glaukoms immer aufs Neue bewährt hat. Mit scharfem Blick hat er in beiden Fällen die Drucksteigerung als wesentlichen Faktor des Krankheitsprozesses und als Objekt seines therapeutischen Handelns erkannt und durch eine überaus glückliche Kombinationsgabe das richtige Mittel dafür gefunden. Wir müssen aber auch seine Enthaltsamkeit gegenüber etwaigen Erklärungsversuchen über die Art der Wirkung seiner Operation bewundern; er hat darauf verzichtet, weil ihn keine der sich darbietenden Erklärungen befriedigte.

Die Verdienste v. Graefes um die Staroperation müssen wir heute mit etwas anderen Augen betrachten, als dies in der vorantiseptischen Zeit geboten war. Es war ihm ja nicht mehr vergönnt, den gewaltigen Umschwung zu erleben, den die Methode Listers in der Wundbehandlung herbeigeführt hat, und zur Einsicht durchzudringen, dass die eigentliche Ursache der accidentellen Wundkrankheiten, also auch der nach der Staroperation auftretenden deletären eitrigen Entzündungen, in einer Mikrobieninfektion besteht. Wer die frühere Zeit noch mit erlebt hat, kann sich nicht ohne das lebhafteste Dankgefühl gegen Joseph Lister daran erinnern, dass

damals die geschicktesten Operateure durchschnittlich von je 10 Augen eines durch Vereiterung vollständig verloren und dass ausserdem noch eine grosse Zahl von unvollkommenen Erfolgen durch Hinzutritt von Entzündung zu beklagen war. v. Graefe gelang es, durch blosse Verbesserung der Operationstechnik die Gefahr der Wundinfektion auf ein sehr viel geringeres Maſs herabzusetzen und mit seiner modifizierten Linearextraktion die vollständigen Verluste auf etwa 3 % zu vermindern und etwa 90 % volle Erfolge zu erzielen. Diese günstigen Resultate wurden bald von allen Seiten bestätigt und so konnte es nicht fehlen, dass die v. Graefesche Methode wie im Fluge allgemeinen Eingang fand. Man war von ihr so befriedigt, dass später in merkwürdiger Verblendung das Bedürfnis nach weiterer Verbesserung der Resultate durch die Antisepsis auf manchen Seiten geradezu in Abrede gestellt wurde. Seitdem haben wir nun gelernt, mit Hilfe der Asepsis der Gefahr der Wundeiterung in vollkommenerer Weise vorzubeugen und es wurde dadurch ermöglicht, dem Ideal der Staroperation, einer reinen Beseitigung der Linse mit Erhaltung der Integrität der Iris, wieder zuzustreben. Auch bei den darauf ausgehenden Methoden kommen uns aber die Fortschritte der Technik zu gute, welche uns die modifizierte Linearextraktion gebracht hat und auch als allgemeine Methode hat die letztere neben dem flachen Bogenschnitt ihre volle Berechtigung behalten.

v. Graefes Person umschwebte der doppelte Zauber des Genies und einer die Herzen gewinnenden Liebenswürdigkeit und Güte. In gesunden Tagen war er ein Bild männlicher Schönheit, mit blauen, schwärmerischen Augen, langem, in Locken herabfallendem schwarzem Haar, das edle Gesicht von einem langen dunkelen Vollbart eingerahmt. Seine Haltung und sein Gang waren lässig, aber seine Bewegungen graziös und vornehm. Er sprach rasch und lebendig, mit Anklängen an die Berliner Mundart und mit ungenierter Einmischung von Fremdworten, wenn sie ihm seine Gedanken präziser zu bezeichnen schienen. Seine klinischen Vorträge galten allen Zuhörern als unerreichtes Muster; wenn er die charakteristischen Symptome des vorgestellten Krankheitsfalles mit kurzen Worten zusammenfasste und dann zum Allgemeinen übergehend mit sprudelnder Beredsamkeit

seine Ansichten über die schwersten und verwickeltsten Dinge klar und überzeugend darstellte und die Regeln für die Diagnose und Behandlung anschloss, pflegte Alles bewundernd an seinem Munde zu hängen. Seine Schüler waren ihm mit begeisterter Verehrung zugetan; die Näherstehenden fühlten sich durch die freundschaftliche, kollegialische Art seines Verkehrs ausgezeichnet und gehoben. Sie waren, dem damaligen Studiengang entsprechend, fast durchgehends keine Studenten mehr, sondern fertig ausgebildete Ärzte, die ebenso wie die Masse seiner Patienten aus allen zivilisierten Ländern zusammenströmten.

Sein Eifer in der Behandlung der Kranken und seine Arbeitskraft waren erstaunlich. Auch als die Zahl der Kranken auf 10 000 im Jahr gestiegen war, liess er es sich nicht nehmen, nicht nur alle neuen Kranken selbst zu untersuchen, sondern auch von den alten alle irgendwie wichtigen und bedenklichen, welcher Tätigkeit er viele Stunden täglich opferte. Die Operationen machte er alle selbst und besuchte sämtliche Operierten regelmäſsig abends, seiner eigentümlichen Zeiteinteilung gemäſs, oft spät in der Nacht. Arm und Reich galten ihm gleich, alle behandelte er mit gleicher Freundlichkeit und Güte. Im Verkehr mit Vornehmen war er von grosser Feinheit; so uneigennützig er für die Armen war, so wenig duldete er Missbrauch seiner Zeit und Mühe von Wohlhabenden. Das Gefühl seiner Würde verliess ihn nie, so wenig er diese durch Pose geltend zu machen suchte.

v. Graefe war ein geschickter und überaus glücklicher Operateur, durch eine seltene Zartheit der Hand, aber mehr noch durch eine vollendete Einsicht in den Mechanismus der Operation und durch ein sicheres Urteil über die besten Mittel, Zufällen vorzubeugen und sie zu bekämpfen und eine vollkommene Geistesgegenwart in ihrer Anwendung. Mit der übrigen Medizin erhielt er sich in lebendiger Fühlung, haben doch auch seine eigenen Arbeiten nicht wenig zu deren Förderung beigetragen. Kam Not an Mann, so zögerte er nicht, selbst mit einzutreten. Als 1866 in Berlin die Cholera ausbrach, übernahm er nach eigenem Antrag die Leitung eines Choleraspitals und beschäftigte sich eifrig mit Versuchen zur Heilung dieser Krankheit. So erklärt es sich, wie er vor den anderen Koryphäen

der Berliner Fakultät zu der Ehre kam, ständiger Vorsitzender der Gesellschaft Berliner Ärzte zu sein.

Bei dieser rastlosen Tätigkeit blieb ihm für andere Bestrebungen kaum mehr Zeit übrig. So hat er auch an der Politik niemals selbsttätigen Anteil genommen, wenn er sich auch zu entschieden liberalen Grundsätzen bekannte. Einen guten Teil seiner Kraft hat er verbrauchen müssen im Kampf gegen die engherzige, bureaukratische Verwaltungspraxis der damaligen Charité-Direktion. Seine liebste Erholung war eine heitere, völlig zwanglose Geselligkeit, die er selbst durch geistvolle Unterhaltung am meisten zu würzen verstand.

Über die letzte Periode seines Lebens lassen Sie mich kurz hinweggehen; es war ein langes, unheimliches Ringen mit dem Dämon der Krankheit, gegen den er mit Aufbietung seiner letzten Kräfte ankämpfte, um seinen Berufspflichten zu entsprechen und dem er endlich erliegen musste. — Seine Werke werden ihn überleben.

Möge sein Andenken stets bei der dankbaren Nachwelt lebendig bleiben!

Wenn ich mich nun zu Ewald Hering wenden darf, so kann ich ja die Bekanntschaft mit seinen Arbeiten, so weit sie für die Ophthalmologie in Betracht kommen, bei Ihnen voraussetzen. Trotzdem dürfte es sich am heutigen Tage wohl geziemen, uns deren wesentlichen Inhalt in aller Kürze zu vergegenwärtigen. Ein volles Verständnis derselben erschliesst sich uns allerdings erst dann, wenn wir uns in seine Gedanken vertiefen und seine Untersuchungen in ihrem Zusammenhange und vom Standpunkte seiner Ansichten über die Grundlagen der allgemeinen Nervenphysiologie auffassen, die er in einer Reihe hochinteressanter Vorträge niedergelegt hat. Handelt es sich doch um die schwierigsten Probleme der Sinnesphysiologie, über welche sich die tiefsten und scharfsinnigsten Denker noch lange nicht geeinigt haben. Bei der Kürze der Zeit muss ich mir aber versagen, näher auf diese Grundanschauungen Herings einzugehen und mich auf einige Andeutungen darüber beschränken.

Bei seiner Analyse der Empfindungsqualitäten geht Hering aus von der Lehre J. Müllers von den spezifischen Sinnesenergien.

die er in konsequenter Weise weiter entwickelt. Er fordert demgemäfs, dass die Sehqualitäten an und für sich, nach ihren Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten geordnet und untersucht werden, ganz ohne Rücksicht auf ihre Entstehungsbedingungen.

Der Stoffwechsel der lebenden Substanz besteht nach ihm durchweg aus zwei einander entgegengesetzten Vorgängen, der Assimilierung und der Dissimilierung. Auch die Erregung und deren Fortleitung in den Nerven ist als ein chemischer Vorgang zu betrachten, der aus Dissimilierung und Assimilierung besteht. Er tritt dabei der allgemein verbreiteten Ansicht entgegen, dass die Nervenfasern indifferente Leiter des Erregungsvorganges seien und dass die spezifischen Sinnesqualitäten nur dadurch entstehen, dass der eine Nerv mit diesem, der andere mit jenem Gehirnzentrum in Verbindung steht. Er glaubt vielmehr, dass in einer und derselben Faser oder Zelle verschiedene und sogar entgegengesetzte Erregungsvorgänge Platz greifen können.

An Stelle des sogenannten psychophysischen Gesetzes von Fechner, welches er widerlegte, stellte Hering ein anderes Gesetz auf, welches besagt, dass die Deutlichkeit einer Empfindung von dem Verhältnis abhängt, in welchem die Grösse des entsprechenden psychophysischen Prozesses zu der Summe aller anderen gleichzeitig vorhandenen psychophysischen Prozesse steht.

Auf Grund der skizzierten Anschauungen tritt Hering mit Entschiedenheit für die Lehre von der Identität der Netzhäute ein, während er die Projektionstheorie verwirft. Die Identitätstheorie führt bekanntlich die Tatsache, dass wir die auf sogenannten identischen Stellen beider Augen entworfenen Bilder einfach sehen, auf eine angeborene Einrichtung des Sehorgans zurück. Die Bilder dieser Stellen fallen auf einander, weshalb Hering diese als Deckstellen bezeichnet. Die Empfindungsqualitäten des Sehorgans haben nach ihm an und für sich räumlichen Charakter; dabei kommt den Deckstellen jedes Auges ein gleicher Breitenwert und ein gleicher Höhenwert zu. Zur Erklärung der Erscheinungen des stereoskopischen Sehens schreibt er jedem Paar von Deckstellen, neben dem gleichen Breiten- und Höhenwert, einen entgegengesetzten Tiefenwert zu. Die Bilder der nasalen Netzhauthälfte haben einen Fernwert, die der

temporalen einen Nahewert im Verhältnis zum Bilde des Netzhautzentrums. Hierdurch erklärt sich einerseits, dass Punkte, die näher oder ferner liegen als der fixierte, in eine entsprechende Entfernung verlegt werden, aber auch andererseits, dass in der gleichen Entfernung wie der Fixierpunkt, seitlich von demselben gelegene Punkte ebenfalls richtig lokalisiert werden, da ihre entgegengesetzten Tiefenwerte sich aufheben.

Das im Netzhautzentrum entworfene Bild hat ursprünglich keinen bestimmten Ort. Es erhält denselben erst später durch die Erfahrung. Für die Beurteilung der wirklichen Entfernung verwirft Hering die Mitwirkung sogenannter Muskelgefühle; aber auch das Bewusstsein der Konvergenzinnervation ist, seiner Ansicht nach, dabei ohne Bedeutung.

Im engsten Zusammenhang mit dem bisher Besprochenen steht Herings Auffassung von den Augenbewegungen und von deren Innervation. Der Willensimpuls wirkt auf beide Augen gleichmäfsig ein, man kann sie daher durch ein sogenanntes Doppelauge ersetzt denken, dessen Blicklinie von der Mitte zwischen ihnen nach dem Blickpunkt hin gezogen ist.

Die Innervation des Doppelauges ist aber eine zweifache: 1. kann seine Blicklinie nach jedem Punkte des Raumes hin bewegt werden, durch gleichsinnige Bewegungen beider Augen, die unter der Herrschaft der Richtungsgefühle der Doppelnetzhaut entstehen, 2. können die Blicklinien jedes Auges nach einwärts und auswärts bewegt werden durch gegensinnige Bewegungen, unter der Herrschaft der Tiefengefühle des Doppelauges. Durch Kombination beider Innervationen, die sich teils summieren, teils entgegenwirken, kann ein Auge anders bewegt werden als das andere, obwohl beide Arten der Innervation auf jedes Auge immer vollkommen gleich stark einwirken.

Hering zeigt, dass ein gewisser Zwang zu diesen Mitbewegungen besteht, den er auf eine angeborene Einrichtung zurückführt. Diese schliesst aber die Möglichkeit nicht aus, dass durch Übung Abweichungen von diesen Gesetzen bewirkt werden.

Der Gegensatz zwischen empiristischer und nativistischer Auffassung, welche hier besonders scharf hervortritt, ist übrigens, wie

Hering betont, durchaus kein prinzipieller; schon deshalb nicht, weil dasjenige, was sich durch Beobachtung als angeboren erweist, vielfach als Erbteil erworbener Eigenschaften früherer Generationen aufgefasst werden darf. Es handelt sich nur um die Feststellung, wo die Grenze des Angeborenen zu ziehen ist.

Ich wende mich nun zur Lehre von den Licht- und Farbenempfindungen, in welcher Hering eine vollkommene Umgestaltung der bisherigen Anschauungen angebahnt hat, indem er teils völlig neue Prinzipien aufstellte, teils ältere Anschauungen in modifizierter Form wieder aufnahm.

Er findet, dass zur Erklärung der Erscheinungen des Kontrastes und der Lichtinduktion die Annahme von Ermüdungszuständen der Netzhaut und von unbewussten Schlüssen, womit sie Helmholtz zu erklären versucht hatte, nicht befriedigt, dass vielmehr die Beobachtungen zur Wiederaufnahme der früheren Ansicht drängen, wonach die Lichtempfindung einer Netzhautstelle nicht nur von der sie selbst treffenden Beleuchtung, sondern auch von der Beleuchtung des übrigen Teils der Netzhaut abhängt. So entsteht auch nach ihm die Empfindung des Schwarz, welche wir nicht mit der blossen Wahrnehmung von Lichtmangel verwechseln dürfen, auf einem beschatteten Teil der Netzhaut nur dann, wenn ein anderer Teil von hellem Licht beleuchtet ist.

Entsprechend seinem Prinzip, dass die Gesichtsempfindungen nur nach den an ihnen erkennbaren subjektiven Merkmalen zu beurteilen sind, vertritt Hering auf das Entschiedenste die Ansicht, dass das Weiss, obwohl es durch Einwirkung gemischten Lichtes erzeugt wird, als einfache Farbe zu betrachten sei, weil wir in ihm keine andere Farbe zu erkennen vermögen.

Unter den Farbenempfindungen im engeren Wortsinn nimmt Hering vier als Grundfarben an: Rot, Gelb, Grün und Blau, d. h. solche, an welchen sich, nach ihm, keine andere Farbenqualität herausempfinden lässt, während er alle übrigen als zusammengesetzte Farben betrachtet. Von diesen Grundfarben sind je zwei komplementär und gehören derart zusammen, dass sie sich gegenseitig ausschliessen und niemals gleichzeitig in einer Mischfarbe auftreten; er bezeichnet sie deshalb als Gegenfarben. Rot und Grün, Gelb

und Blau sind Gegenfarben; ein Glied jedes Paares kann aber mit beiden Gliedern des anderen Paares Mischfarben bilden, z. B. Grün mit Blau oder Gelb, und Blau mit Grün oder Rot.

Den antagonistischen Farbenempfindungen liegt nach Hering je ein Dissimilierungs- und ein Assimilierungsprozess zu Grunde, als dessen Substrat er zwei verschiedene Substanzen annimmt, die er als rot-grün-empfindende und gelb-blau-empfindende Substanz bezeichnet; zu diesen kommt als dritte noch die weiss-schwarz-empfindende Substanz hinzu.

Obgleich die beiden Gegenfarben, wenn sie in gleicher Stärke vorhanden sind, einander aufheben, so ist doch die beim Zusammenwirken der entsprechenden Lichtgattungen auftretende Empfindung nicht gleich Null, weil die beiden Lichter durch Einwirkung auf die weiss-schwarz-empfindende Substanz zugleich eine farblose Empfindung erzeugen, welche bei Aufhebung der Farbenempfindungen übrig bleibt. Hering nennt diese verschiedenen Wirkungen einer Lichtgattung ihre Valenzen. Wir haben nach ihm an jedem objektiven Licht eine weisse und eine oder zwei farbige Valenzen zu unterscheiden, von deren Einfluss das Ergebnis der Mischung abhängt.

Man hat früher geglaubt, in den Erscheinungen der Farbenblindheit eine der festesten Stützen der Young-Helmholtzschen Theorie zu finden, indem man sich vorstellte, dass z. B. die angeborene Rotblindheit durch einen Mangel der rot-empfindenden Elemente sehr einfach zu erklären sei. Diese Ansicht hat sich aber als unhaltbar erwiesen, weil die noch vorhandenen Farbenempfindungen dieser Individuen ganz andere sind als es nach der gemachten Annahme der Fall sein müsste. Bei der Untersuchung von Personen mit einseitiger angeborener Farbenblindheit hat sich herausgestellt, dass ihnen nicht nur das Rot, sondern auch das Grün fehlt, dass sie neben der Blau- auch eine Gelbempfindung besitzen und dass ihnen die roten und grünen Farben in verschiedenen gelben Tönen erscheinen. Dasselbe ergab sich auch für die mangelhafte Farbenempfindung der peripheren Zone des normalen Auges und die erworbene Farbenblindheit pathologischer Augen.

Es ist daher nicht möglich, die partielle Farbenblindheit auf den Mangel einer einzigen Grundempfindung oder Nervenfasergattung

zurückzuführen. Will man die Young-Helmholtzsche Theorie zu Grunde legen, so muss man über die Ursache der Farbenblindheit andere Annahmen machen.

Die Heringsche Theorie hat bei den Ophthalmologen besonders deshalb rasch Zustimmung gefunden, weil sie die bekanntesten Erscheinungen der Farbenblindheit sehr einfach erklärt. Dagegen gibt die Theorie der Gegenfarben an und für sich keine Erklärung für die Tatsache, dass neben der Blau-Gelb-Blindheit nicht eine Art von Rot-Grün-Blindheit vorkommt, sondern zwei, früher als Rot-Blindheit und Grün-Blindheit, jetzt als Protanopie und Deuteranopie bezeichnete Arten derselben. Hering führt die Verschiedenheit der in beiden Fällen mit Weiss verwechselten Töne auf eine verschiedene Intensität der gelben Farbe der Macula zurück, welche Annahme aber Widerspruch gefunden hat. Für die Verkürzung des roten Endes des Spektrums bei den Protanopen hat Hering, soweit mir bekannt ist, keine Erklärung gegeben.

Als für die Annahme der Grundfarben mafsgebend hat Hering noch ein von ihm entdecktes Verhalten des Farbensinnes der Netzhautperipherie betont. Dasselbe besteht darin, dass seine Grundfarben in der Netzhautperipherie ihren Ton nicht ändern, ehe sie farblos erscheinen, während alle anderen Farben vorher entweder gelblich oder bläulich aussehen. Es lässt sich nicht leugnen, dass dieses Verhalten in der Tat für die Richtigkeit seiner Annahme spricht.

Wir haben heute, meine Herren, die umfassende und tiefgründige Arbeit Ewald Herings in der Sinnesphysiologie nur ganz flüchtig überblickt. Es liegt hier ein Lebenswerk vor uns, das bahnbrechend auf diesem Gebiete gewesen ist und auch für die Ophthalmologie auf lange hin befruchtend wirken wird. Unsere Gesellschaft, welche nach ihren Traditionen gerade die Förderung der streng wissenschaftlichen Grundlagen unserer Disziplin besonders hochhält, hat die Verdienste Herings durch Zuerkennung der Graefe-Medaille gewürdigt.

Zu unserer grossen Freude haben Sie, hochverehrter Herr Kollege, sich entschlossen, heute in unserer Mitte zu erscheinen,

um diese Auszeichnung, die grösste, welche wir verleihen können, persönlich entgegen zu nehmen.

Indem ich, im Namen der Ophthalmologischen Gesellschaft, Ihnen hiermit die Medaille überreiche, spreche ich den aufrichtigen Wunsch aus, dass es Ihnen noch viele Jahre beschieden sein möge, Ihre Forscherarbeit dem weiteren Ausbau Ihres Werkes zu widmen.

Antwort-Rede.

Von

Prof. Ewald Hering.

Hochgeehrte Versammlung!

Der Mann, den Sie soeben in so seltener Weise ausgezeichnet haben, gehört bereits der Vergangenheit an. Ein Menschenalter liegt zwischen heute und jener Zeit, wo er in einer Reihe optischer Abhandlungen den Grund zu alledem legte, was später zu weiterer Ausführung gekommen ist. Mir, dem Hochbejahrten, ist, als stände ich hier nur als Vertreter dieses Mannes, als sein Erbe, der seinen wissenschaftlichen Nachlass zu verwalten hat und jetzt hier ist, Ihnen in seinem Namen auf das herzlichste zu danken.

Wer noch in der Vollkraft seines Wirkens steht, trägt leicht die Bürde einer Auszeichnung, auch wenn sie ihm über sein Verdienst zugefallen. Er schätzt sich selbst ab nicht allein nach dem, was er bereits geschaffen, sondern auch nach dem, was noch zu schaffen er Mut, Beruf und Kraft in sich fühlt. Wenn aber die Jahre, die des Jünglings Zukunft waren, des Greises Vergangenheit geworden sind, wenn er sieht, dass es ihm nicht vergönnt war zu erfüllen, was er von sich gehofft, dann fühlt er sich durch Ehren, die ihm zu Teil werden, um so mehr bedrückt, je höher er sie bewertet.

Wenn ich mit diesen Worten von mir selbst gesprochen habe, von dem, der ich einst war, und von dem, der ich jetzt bin, so

habe ich doch nicht vergessen, dass Ihr Votum, durch das mein Name mit der heutigen Feier und mit dem Gedenken an Albrecht von Graefe verknüpft wurde, nicht meiner Person, sondern der Lehre galt, als deren Vertreter ich Ihnen bekannt geworden. Auch bin ich nicht hierhergekommen, um für mich ein Ehrenzeichen in Empfang zu nehmen, sondern um dasselbe an die Fahne zu heften. deren Träger ich war und noch bin.

Ich sprach von einer Lehre, die ich vertreten, und man könnte einwenden, dass die einzelnen Lehrsätze, die ich in meinen optischen Schriften verteidigt habe, und die bald die Empfindungen, bald die Bewegungen des Auges, bald seinen Raumsinn und bald seinen Licht- und Farbensinn betreffen, zwar ein Konglomerat, nicht aber ein einheitliches Ganzes bilden und nicht als eine Lehre bezeichnet werden dürfen. Und doch handelt es sich dabei um eine einheitliche Lehre, deren einzelne Sätze auf derselben gemeinsamen Grundlage ruhen und sich gegenseitig stützen, wie die Bausteine eines Gewölbes. Diese gemeinsame Grundlage ist die Annahme, dass der gesamte sensorische und motorische Apparat des Sehorganes — dies Wort im weitesten Sinne genommen — ein Gebilde ist, an dessen Auf- und Ausbau eine unabsehbar lange Kette bewusster Wesen im Laufe unabsehbarer Zeiten gearbeitet hat; ein lebendiges Werkzeug, dessen Gebrauch der Neugeborne nicht erst mühsam zu erlernen hat, das vielmehr — seinem Wollen und Können bereits durchaus angepasst — ihm mühelos die ersten optischen Kenntnisse seiner Aussenwelt erschliesst und unter der Leitung seines Bewusstseins und der Anregung der Aussenwelt sich zu immer weiteren und feineren Leistungen ausbildet.

Ich hatte das Glück, frühzeitig mit der Lehre Lamarcks bekannt zu werden, und konnte einst an der Meerenge von Messina das reiche Tierleben des mittelländischen Meeres schon im Lichte der Descendenzlehre auf mich wirken lassen, noch ehe diese, getragen von den Werken Darwins, in ganz anderem Gewande ihren bekannten Triumphzug antrat. Aus den beiden, mit genialer Einseitigkeit durchgeführten Theorien Lamarcks und Darwins entstand mir ein einheitliches Bild der Entwicklungsgeschichte des Lebendigen. Es erging mir wie zuweilen dem in ein Stereoskop Blickenden.

wenn er anfangs zwei sich überall durchkreuzende und miteinander kämpfende Eindrücke empfängt, bis plötzlich beide sich zu einem klaren, nach dritter Dimension geordneten Gebilde vereinigen.

Schopenhauer und Fechner, jenen beiden Philosophen, die, wenn auch sonst nichts, so doch das eine gemein haben, dass sie die Welt aus zwei Gesichtspunkten zugleich, wie mit einem geistigen Doppelauge, zu betrachten pflegten, hatte ich es zu danken. dass die scheinbare Unvereinbarkeit der beiden Darstellungen, welche Lamarck und Darwin von der Entstehungsgeschichte der Lebewesen entworfen hatten, für mich verschwand; von ihnen lernte ich, mich nicht mit dem Studium des Räderwerkes der Uhr zu begnügen, sondern auch ihre Zeiger zu befragen, um aus deren Stellung und Bewegung auf den Gang des verdeckten Mechanismus schliessen zu können.

Geborgen in der Netzhaut und im Gehirn gibt die Nervensubstanz des Sehorganes dem mit den Werkzeugen des Physikers und Chemikers sie durchforschenden Physiologen nur spärliche, kaum deutbare Zeichen ihres Tuns; dem aber, dem sie angehört und dient, enthüllt sie, so oft er nur das Auge aufschlägt, das ganze bunte Spiel ihres Lebens. Das freilich sieht er nicht, was der mit Mikroskop, Galvanometer oder Reagenzglas ausgerüstete Forscher zu finden hofft, aber er sieht ein gleichfalls nach Zeit und Raum geordnetes Empfindungsleben vor sich, das, obwohl beherrscht von den die Netzhaut treffenden Reizen, doch nach eigenem Gesetze sich abspielt. Und wenn er von der ihm unentbehrlich scheinenden Voraussetzung geleitet wird, dass jedem Einzelteile des Bildes, das sein Auge ihm vorzaubert, eine ganz bestimmte Regung in der nervösen Substanz entspricht, dass seine Licht- und Farbenempfindungen unauflöslich verknüpft sind mit diesen Regungen, dass, wie jene sich wandeln und sich folgen, auch diese sich wandeln und sich folgen, so gewöhnt er sich bald, zu den Empfindungen als den Zeigern der Uhr seine Zuflucht zu nehmen, so oft der weitere Einblick in den Gang des Räderwerkes ihm versagt ist.

Was aber könnte dieses Räderwerk, was könnten diese stofflichen Regungen der lebendigen Nervensubstanz unseres Sehorganes anderes sein, als das, was wir in jeder lebendigen Substanz wiederfinden,

was sie als solche kennzeichnet und vom toten Stoffe unterscheidet, was wir kurz gesagt ihren Stoffwechsel nennen.

Wen einmal dieser Gedanke erfasst hat, dem wird die Mannigfaltigkeit seiner Licht- und Farbenempfindungen zum psychischen Abbilde einer gleichgrossen Mannigfaltigkeit des Geschehens in der nervösen Sehsubstanz, mit deren stofflichen Wandlungen die Wandlungen der optischen Empfindungen einhergehen. Jede lichte Empfindung wird ihm zum Symptom eines gesteigerten Abbaues, jede dunkle zum Symptom eines gesteigerten Aufbaues im Nervenapparate seines Auges, er sieht in den Erscheinungen des simultanen und sukzessiven Kontrastes den fortwährenden Kampf, den die lebendige Sehsubstanz mit den auf sie eindringenden Reizen für ihre Selbsterhaltung führt, und findet hierin ein weiteres Beispiel jener Selbstregelung des Stoffwechsels, durch welche jedes Lebende sich erhält und seiner Aussenwelt anpasst. Wo und wann immer ihm im psychischen Sehfelde ein Helles erscheint, stets ist es ihm ein Zeichen dafür, dass an der entsprechenden Stelle des somatischen Sehfeldes die Sehsubstanz sich verbraucht, und wo ihm ein Dunkles erscheint, dass sie sich erholt, und sichtbar spielt sich vor ihm der ganze Verlauf der Ermüdungs- und Erholungsprozesse der Sehsubstanz ab.

So lernt er also, aus der Stellung der Zeiger der Uhr die jeweilige Stellung ihrer Räder zu erschliessen. Wollte er sich begnügen, nur das Räderwerk zu durchforschen, so erführe er nie, wie viel es geschlagen. Die Analyse der stofflichen Vorgänge in der Nervensubstanz ist für den Sinnesphysiologen nur die eine, die Analyse der Empfindungen die andere unentbehrliche Grundlage der Erkenntnis.

Mit dem sensorischen Apparate des Sehorganes erwuchs im Laufe der Jahrtausende dem werdenden Menschengeschlechte zugleich der motorische Apparat des Auges. Nicht schuf der eine den andern, sondern beide schufen sich gegenseitig, und wenn der Neugeborene das Licht der Welt erblickt, brauchen sich beide nicht erst mühsam ineinander einzuleben. Das Kind hat nicht nötig, die Sehbewegungen seiner Augen in ähnlicher Weise zu erlernen, wie es die Gehbewegungen seiner Beine erlernen muss. Der aufrechte

Gang ist, vom Standpunkte der Stammesgeschichte der Menschheit betrachtet, ein sehr später Erwerb, das Vermögen zu geordneter Augenbewegung aber ein uralter Besitz. Empfindungs- und Bewegungsapparat des Auges gehen nach der Geburt sofort gleichzeitig an ihr Werk, sich gegenseitig in ihrem Wirken leitend und in der weiteren Ausbildung ihres angeborenen Könnens einander unterstützend. Wer den Raumsinn der Augen nur aus ihren Bewegungen ableiten möchte, der sollte wenigstens weit zurückdenken an die ersten Spuren der Entstehung des Sehorganes im Entwicklungsgange der Vorstufen des Menschengeschlechtes, nicht aber sollte er dem am gegenwärtigen Endpunkte der Entwicklungsreihe stehenden Menschen den angeborenen Raumsinn absprechen und das räumliche Sehen als ein erst nach der Geburt mit Hülfe der Augenbewegungen erworbenes Vermögen hinstellen.

Mit zwei Augen zugleich erfasst unser Blick die Dinge der vor uns liegenden Raumwelt; aber nicht z w e i Bilder derselben spiegelt uns unser Doppelauge vor, weder uns, den schon Erfahrenen, noch auch dem Neugeborenen, dem das erstemal die Aussenwelt tagt. Nicht mit solcher Täuschung beginnt das Doppelauge sein Werk. Das Kind hat nicht nötig, aus zwei Bildern die zusammengehörigen Teile zusammenzusuchen, die gefundenen zu verschmelzen und nach der Dimension der Tiefe anzuordnen. Nicht als ein doppeltes und nur flächenhaftes Gebilde, sondern als einheitlicher, von Licht und Farbe erfüllter R a u m tritt die Welt des Gesichtssinns in das noch dämmerhafte Bewusstsein des Kindes, als ein Raum, in welchem die durch die Doppelnetzhaut vermittelten Empfindungen nach eingeborenem Gesetze sich ordnen. Das Einfachsehen ist ebenso wie das raumhafte Sehen angeboren, und dem neugeborenen Menschen ist ebensowenig wie dem neugeborenen Tiere aufgebürdet, aus einer vorgetäuschten flächenhaften Doppelwelt die einfache und raumhafte Welt erst erschliessen zu müssen.

Wie die Empfindungen des Doppelauges so sind auch seine Bewegungen von vornherein ihren Aufgaben entsprechend geregelt: der Koordination der Empfindungen beider Augen entspricht die Koordination ihrer Bewegungen. Denn ein Organ, das im Laufe ungemessener Zeit durch inneren Trieb und unter der Zucht der

Aussenwelt sich entwickelt hat, bedarf für das geordnete Zusammenwirken seiner Einzelteile nicht in jedem neuen Menschen eines neuen Elementarunterrichtes, sondern wohl vorbereitet tritt es ein in die Hochschule des Lebens.

Je weiter man sich von den Einzeldingen entfernt, desto undeutlicher werden sie; nur wer sie zuvor in der Nähe beobachtet hat, sieht hinter dem Schleier, den die Ferne über alles breitet, mit geistigem Auge noch die Mannigfaltigkeit des Einzelnen. Begnügt er sich mit der Schilderung des Gesamtbildes, so kommt er leicht in den Verdacht der Oberflächlichkeit. Aber es konnte hier nicht meine Absicht sein, die mühsam gewonnenen Ergebnisse der Einzelforschung ins Gedächtnis zurückzurufen, sondern ich wollte nur einen kurzen Überblick über die aus jenen Ergebnissen aufgebaute Lehre geben und einen Einblick in den Baugrund, auf dem sie ruht.

Der eine findet sein Genügen nur an einem Gebilde, das, wenn auch vielleicht aus minderwertigem Ton geformt, doch ein in sich geschlossenes Ganzes ist; der andere sammelt einzelne, aus edlem Stoffe gemeisselte Bruchstücke, unbekümmert darum, dass sie sich nicht zu einem einheitlichen Gebilde zusammenfügen lassen. Auch er hat recht; kann es ihm doch glücken, wenigstens ein Bruchstück vom Bildnis der Wahrheit zu finden, während jener vielleicht nur vor einem Götzenbilde kniet.

Wie steht nun der Arzt den Meinungsverschiedenheiten der Physiologen gegenüber? Ihm vor allem, so sollte man meinen, kommt hier ein entscheidendes Urteil zu; denn keiner hat, wie er, so reiche Gelegenheit, das, was die Physiologen vom Leben des Menschen lehren, auf seine Richtigkeit und Brauchbarkeit zu prüfen. Ihm enthüllt sich mehr wie jedem anderen das leibliche und seelische Leben des Menschen von der Geburt bis zum Grabe. Tag für Tag ist er Zeuge immer neuer Experimente, welche die Natur mit erfinderischer Grausamkeit am Menschen anstellt. Das Ungewöhnliche schärft seinen Blick für das Alltägliche; die Ausnahmen sind ihm gute Prüfsteine für die Regeln. Ärzte schufen einst die junge Wissenschaft der Physiologie des Menschen; dann ging sie durch die Schule der Physik und Chemie, zog immer weitere Gebiete der

lebenden Wesen in ihren Bereich und verwandelte sich mehr und mehr aus einer Physiologie des Menschen in eine umfassende Biologie. Nun steht sie vor der Gefahr, ganz in der letzteren aufzugehen und so sich selbst zu verlieren.

Aber schon blickt sie zurück nach ihrer ärztlichen Heimat und früher oder später wird sie, bereichert mit den Schätzen, die sie ihren Hilfswissenschaften verdankt, zurückkehren zu denen, von denen sie einst gekommen. Der berufenste Förderer der Physiologie des Menschen wird stets der wissenschaftlich geläuterte Arzt sein, und der Physiologe, dem von daher eine Palme gereicht wurde, darf sich derselben rühmen.

Herr Sattler:

Ich schliesse die Festsitzung und bitte die Herren Kollegen nach einer Pause von 7 Minuten ihre Plätze wieder einzunehmen.

Erste wissenschaftliche Sitzung.

Montag, den 6. August 1906, Vormittags $10^{3}/_{4}$ Uhr.

Herr Sattler:

Indem ich die wissenschaftliche Sitzung eröffne, möchte ich die Herren Kollegen daran erinnern, dass die Fülle des wissenschaftlichen Materials dieses Jahr nicht geringer ist, als in den letzten Jahren, die uns zur Verfügung stehende Zeit aber kürzer als sonst, da die Festsitzung fast 2 Stunden in Anspruch genommen hat. Ich bitte daher die Herren Redner sich strikte an die festgesetzten 15 Minuten für den Vortrag und 5 Minuten für die Diskussion zu halten.

Ich teile Ihnen noch mit, dass der Vorstand als Vorsitzenden für die erste wissenschaftliche Sitzung Herrn Professor Straub aus Amsterdam, für die zweite wissenschaftliche Sitzung Herrn Professor Uhthoff aus Breslau, für die dritte wissenschaftliche Sitzung Herrn Dr. Hessberg aus Essen, für die erste Demonstrationssitzung Herrn Professor Eversbusch aus München und für die zweite Demonstrationssitzung Herrn Professor v. Hippel aus Heidelberg vorschlägt. Aus Ihrem Beifall darf ich schliessen, dass die Versammlung mit diesem Vorschlage einverstanden ist.

Bestimmungsgemäfs muss zu Beginn der ersten wissenschaftlichen Sitzung das Urteil des Preisrichterkollegiums über die in diesem Jahre erfolgte Zuerkennung des von Professor v. Welz gestifteten v. Graefeschen Preises bekannt gegeben werden. Ich erteile dem Schriftführer Herrn Wagenmann das Wort zur Verlesung des Urteils.

Urteil der Preisrichter für den von Prof. v. Welz gestifteten Graefe-Preis im Jahre 1906.

Die für die Zuerkennung des v. Welzschen Graefe-Preises gewählten Preisrichter haben unter voller Anerkennung, dass eine Reihe verdienstvoller und hervorragender Arbeiten in den Jahrgängen 1902, 1903 und 1904 des v. Graefeschen Archivs enthalten ist, einstimmig beschlossen, an erster Stelle als des Preises würdig zu bezeichnen die beiden Arbeiten von Dr. A. Birch-Hirschfeld:

1. Die Wirkung der ultra-violetten Strahlen auf das Auge. v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. LVIII, S. 469—563.
2. Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. LIX, S. 229—311.

In diesen beiden zusammengehörenden Arbeiten hat der Verfasser die auf diesem Gebiete bisher vorliegenden Untersuchungen und klinischen Beobachtungen mit grosser Sachkenntnis kritisch behandelt und durch zahlreiche und eingehende eigene experimentelle und anatomische Untersuchungen, die nach zielbewusster Fragestellung, mit grossem Fleiss und unter Anwendung der neueren feineren histologischen Untersuchungs- und Färbungsmethoden durchgeführt sind, unsere Kenntnisse über die Wirkung der Lichtstrahlen, besonders der ultra-violetten Strahlen, sowie der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge und seine einzelnen Membranen erweitert und das Verständnis der durch strahlende und elektrische Energien veranlassten Krankheitszustände gefördert. Bei der Bedeutung, welche die Lichttherapie und die Versuche, die Röntgen- und Radiumstrahlen therapeutisch zu verwenden, gewonnen haben, ist den Ergebnissen der sorgfältigen Untersuchungen auch ein grosser praktischer Nutzen zuzusprechen.

Im Juli 1906.

E. Fuchs. Dimmer. Stölting. Uhthoff. Wagenmann.

Herr Sattler: Ich bitte nun Herrn Kollegen Straub den Vorsitz zu übernehmen.

Herr Straub spricht seinen Dank aus für die Ehre, welche ihm als fremden Kollegen und Landsmann von Donders und Snellen erwiesen ist.

I.

Beitrag zur Kenntnis des Sehens der Dichromaten.

Von

W. A. Nagel (Berlin).

Im Jahre 1905 habe ich eine kurze Mitteilung über den Ausfall der Farbensinnsprüfung bei einem Lokomotivführer veröffentlicht, der sich im rein zentralen Sehen als typischer Dichromat erwies, während er beim Sehen mit grösseren Netzhautflächen Farbenunterscheidungen zu machen vermochte, die dem Farbenblinden sonst unmöglich sind. Ich habe damals die Vermutung geäussert, derartige Fälle möchten sich bei genauerer Nachforschung als nicht so ganz selten herausstellen, weil man bisher die strenge Diagnose des dichromatischen Farbensinns immer nur für das foveale Sehen zu stellen gewohnt war.

Ihnen allen wird es aus eigener Erfahrung bekannt sein, dass Personen, bei denen man typische Farbenblindheit feststellen konnte, unter Umständen aufs lebhafteste bestreiten, grobe Farbenverwechselungen zu machen. Auch solche farbenblinde Personen, die auf die Leistungen ihrer Sinne zu achten imstande sind, sind oft sehr überrascht, wenn man bei ihnen die Farbenblindheit feststellt; sie haben wohl gewusst, dass sie kleinen Objekten gegenüber unsicher sind, dass sie z. B. nicht leicht Erdbeeren finden können, glauben aber doch, die Farben rot und grün sicher voneinander und von grau oder braun unterscheiden zu können. Überzeugend und einigermafsen beschämend ist es für solche Leute, wenn man ihnen am Spektralapparat oder etwa an meinem Farbengleichungsapparat nachweist, dass sie ein leuchtendes Rot und ein Gelb oder Grün für ein und dieselbe Farbe gehalten haben.

Ich muss gestehen, dass es auch mir oft ähnlich gegangen ist. Auch zu einer Zeit, wo ich schon mit dem Sehen der Dichromaten vertraut war und sicher wusste, dass ich regulärer Deuteranop oder Grünblinder bin, konnte ich oft mich des Gedankens nicht erwehren, dass rot und grün doch Farben seien, die mir unter Umständen eine charakteristische Empfindung bewirken und nicht bloss durch verschiedene Sättigung sich von gelb, braun oder grau unterscheiden könnten. Aber immer wieder konnte ich mich davon überzeugen, dass rot, gelb, grün bis zur Wellenlänge 540 am Spektralapparat für mich eine absolut giltige Gleichung geben, ebenso blaugrün und purpur, und immer wieder musste ich mich bescheiden, grünblind zu sein und zu bleiben.

Seit einer Reihe von Jahren weiss ich indessen, dass ich und eine Anzahl anderer Grünblinder auf dem Farbenkreisel Gleichungen zwischen purpur und blaugrün oder zwischen rot und gelbbraun bezw. gelbgrün nicht in befriedigender Weise erhalten können, sobald die Kreiselscheibe aus weniger als 2 m Abstand (zirka 7 Grad Gesichtswinkel) gesehen wird. Auf kleinem Feld, bis zu etwa 4 Grad, gelingt die Herstellung derartiger Gleichungen bekanntlich jedem Dichromaten mit Leichtigkeit. Während ein Zuviel an bläulich oder gelblich mit grosser Schärfe erkannt wird und ebenso etwaige Sättigungsunterschiede deutlich zum Bewusstsein kommen, fehlt die Möglichkeit durchaus, wahrzunehmen, ob die gezeigte Farbe rot enthält oder nicht. Auf grossem Feld aber wird auch dies gesehen.

Seit langem weiss ich, dass ich bei grossen farbigen Flächen, etwa Tapeten, nicht nur gesättigtes Rot, orange oder purpur mit Sicherheit von allen nicht ins rote spielenden Farben unterscheide, sondern auch recht ungesättigte Farben. Bei Flächen von etwa 1 qm, die ich aus 1 m Abstand sehe, würde ich nie in die Lage kommen, ein helles Erdbeer- oder Himbeerrot mit irgend einer Schattierung von grün, grau oder braun zu verwechseln. Bei ungesättigtem Grün dagegen kann die Verwechselung mit grau oder braun sehr leicht erfolgen, bei gesättigtem Grün kaum je. Soweit meine jetzigen Erfahrungen reichen, kann ich behaupten, dass dieses mein Verhalten zum mindesten kein vereinzelt dastehendes ist, sondern dass viele andere Dichromaten in der gleichen Lage sind. Dass es ein allgemeines Vorkommen sei, will ich nicht behaupten.

Die bisher erwähnten Tatsachen legen den Gedanken nahe, es möchten die beobachteten Unterschiede zwischen dem Sehen auf kleinem und auf grossem Felde sich einfach dadurch erklären, dass bei Betrachtung eines weit überfovealen Feldes sich der Dämmerungsapparat einmische, dass mit anderen Worten Zapfen und Stäbchen gereizt werden, sobald es sich um Lichter handelt, die für die Stäbchen nennenswerte Erregungswirkungen aufweisen. Beim reinfovealen Sehen dagegen würden natürlich ausschliesslich Zapfen erregt werden. Auf grossem Felde würde sich also zu der Empfindung, die ein bestimmtes Licht durch Vermittelung der Zapfen auslöst, unter Umständen noch eine aus der Stäbchenerregung resultierende Empfindung hinzugesellen und jene modifizieren. Dies würde vorzugsweise dann der Fall sein müssen, wenn grünes Licht einwirkt, oder doch ein Lichtgemisch, das unter anderem auch grüne Strahlen enthält, allgemeiner gesagt, wenn es sich um Licht von erheblichem Dämmerungswert handelt, im Gegensatz zu rotem Licht, das auf die Stäbchen sehr wenig wirkt.

Es ist ja sehr bekannt, dass alle Lichter mit erheblichem Dämmerungswert bedeutend an Sättigung verlieren, sobald sie mit einigermafsen dunkeladaptierten Augen betrachtet werden. Man könnte nun denken, dass dem Dichromaten als Farbendifferenz erschiene, was in Wahrheit nur eine Sättigungsdifferenz wäre.

Gegen diese einfache Auffassung könnte ich zunächst einwenden, dass die Unterscheidung zwischen rot und grün keineswegs an dem Zustand der Dunkeladaptation gebunden ist, vielmehr bei möglichst strenger Einhaltung voller Helladaptation sogar mit besonderer Prägnanz hervortritt. Es ist indessen nicht zu verkennen, dass hiergegen mit Recht unsere geringe Kenntnis der Beteiligung der Stäbchen beim Sehen in grösserer Helligkeit geltend gemacht werden kann, ja man könnte gerade in solchen Beobachtungen wie den meinigen einen Hinweis auf die mögliche Einmischung der Stäbchen in das Tagessehen erblicken.

Wenn es sich nun aber zeigen liesse, dass in einem Lichterpaar, das dem Dichromaten foveal eine Gleichung gibt, z. B. rot und gelbgrün, auf grossem Feld (20—30°) das Rot selbst dann noch vom Grün sich qualitativ im Farbenton unterscheidet, wenn man es durch Zusatz von weiss oder komplementärem Blaugrün wesentlich

ungesättigter macht, dann versagt, soviel ich sehe, die oben angedeutete Erklärung. Das trifft nun in der Tat zu. Sorge ich durch gute Helladaptatierung dafür, dass ein reines gelbgrün auch auf grossem Feld kräftige gesättigte Farbe behält, und setze daneben ein rot, das jenem grün foveal vollkommen gleich erscheint, so ist die Farbendifferenz auf dem grossen Felde höchst ausgeprägt. Kein Gedanke an Verwechselung ist möglich. Allerdings sieht das Rot nicht nur andersfarbig, sondern auch gesättigter farbig aus. Aber auch, wenn das Rot bedeutend ungesättigter gewählt wird, so dass es unzweifelhaft ungesättigter ist als das Grün, bleibt es noch immer von dem Grün durch den Farbenton unterscheidbar.

Auf grossen, mit spektralem Licht erleuchteten Feldern erkennt der Dichromat meiner Gattung Beimischung von rot oder orange zu gelb fast genau so scharf, wie der Normale, während ihm auf kleinem Felde nicht einmal der Unterschied zwischen reinem Rot und Gelbgrün erkennbar ist.

Ich behaupte hiernach, dass viele Grünblinde beim Sehen auf grossem Feld und in guter Helladaptation eine von der Gelbempfindung spezifisch verschienene Rotempfindung gewinnen können.

Eine Grünempfindung existiert, wenn überhaupt, nur in ganz geringen Andeutungen. Während ich bestimmt sagen kann, dass ich rot auf grossen Flächen von allen anderen Farben als etwas funditus verschiedenes sehe, kann ich gleiches für grün nicht behaupten. Anderseits ist aber die Zahl der Fälle, in denen ein einigermafsen gesättigtes Grün von foveal gleich erscheinendem Grau bezw. Graubraun unterschieden wird, viel zu gross, als dass an bloss zufällig richtiges Raten zu denken wäre. Ich persönlich kann jetzt auch bei spektralen Lichtern auf grossem Feld grün von gelb bezw. weiss daran unterscheiden, dass es durch Successivkontrast lebhafte Rotempfindung hervorruft. Ob das auch bei allen anderen Dichromaten der Fall ist, weiss ich nicht. Folgender Versuch aber liess sich auch an einem völlig unbefangenen Grünblinden ausführen: Auf einem Farbenkreisel rotiert eine lebhaft grüne Scheibe, daneben eine zweite, die eine Mischung aus Schwarz, Weiss und Gelb enthält, die für den Grünblinden auf zirka 4 m Abstand dem Grün vollständig helligkeits- und farbengleich erscheint. Sobald der Grünblinde an

die beiden Scheiben näher herantritt, ist auf keine Weise mehr Gleichheit zwischen den beiden Feldern zu erzielen. Stets erscheint das nichtgrüne Feld rot. Wird die grüne Scheibe verdeckt oder weggenommen, so sieht die graubraune Vergleichsscheihe nicht mehr rot aus, eher kann sie sogar für grün gehalten werden. Es besteht also starker Simultankontrast. Noch stärker ist der Successivkontrast. Fixiert der Dichromat die Mitte der grünen Scheibe, und sieht nachher auf die graubraune, so erscheint sie in leuchtendem Rot, etwa dem Generalstabsrot entsprechend. Bemerkenswerter Weise ist diese Farbe für den Grünblinden noch eine warme Farbe (bei fovealer Betrachtung noch etwas gelblich grau). Die kontrasterregende Farbe Grün aber war bei diesem Versuch ebenfalls noch eine warme. Es besteht das eigentümliche Verhältnis, dass zwei Flächen von foveal gleichem Aussehen auf grossem Feld vollkommen verschiedene Kontrastwirkungen hervorrufen. Die Farbigkeit des Graubraun ist zu gering, um irgend einen merklichen Farbenkontrast zu erzeugen, das foveal gleich aussehende Grün ruft kräftiges Rot als Kontrastfarbe hervor. Ich habe mir von einem Kollegen eine grosse Zahl von Pappquadraten mit verschiedenen Mischungen von Rosa, Grau, Grün und Braun bemalen lassen. Das einigermaſsen gesättigte Grün erkannte ich aus der Nähe ohne weiteres fehlerlos, die weniger gesättigten Schattierungen nur unter Zuhilfenahme des Kontrastes. Bei kleinem Gesichtswinkel war jedes bestimmte Urteil über die Farben unmöglich.

Es versteht sich von selbst, dass solche Urteile über die Farben, die nur unter Zuhilfenahme des Kontrastes gefällt werden, geraume Zeit in Anspruch nehmen, oft bis zu $^1/_4$ Minute. Auch bei den ungesättigten Nuancen des Rot bedarf es übrigens längerer Zeit, um die Farbe mit Sicherheit zu erkennen. Die spezifische Empfindung entwickelt sich tatsächlich langsam, in einer Zeit, die um das Vielfache grösser ist, als die Minimalzeit für Farbenerkennung bei Normalen.

Bei sehr dunklem Rot, das dem Normalen noch deutlicher als rot erscheint, tritt für den Dichromaten auch auf grossem Feld keine Rotempfindung auf. Starke Beimischung von Blau macht ebenfalls für den Dichromaten das Rot unmerklich. Violett aus-

sehende Blaurot-Gemische auf dem Kreisel sind daher nur sehr unsicher von etwas ungesättigtem Blau zu unterscheiden.

Wer mit dem Sehen der anomalen Trichromaten vertraut ist, erkennt in diesen Angaben über den Farbensinn vieler Grünblinden allerlei, was stark an den a. T. erinnert. Die Bedeutung der Feldgrösse, der Beleuchtungsintensität, der zur Farbenunterscheidung benötigten Zeit, sowie der dem Normalen gegenüber gesteigerte Farbenkontrast, das sind alles Punkte, die in der Charakteristik des Sehens der a. T. eine Rolle spielen.

Die verschiedenen Individuen, die zur Gattung der a. T. gehören, weisen hinsichtlich ihres Farbensinns unter sich sehr bedeutende Schwankungen auf, insofern, als einzelne von ihnen sich im gewöhnlichen Leben ganz wie Dichromaten verhalten, während bei anderen die Störungen viel geringer sind. Durch ihr Verhalten bei Herstellung gewisser Farbengleichungen aber zerfallen sie, wie schon Lord Rayleigh feststellte, in zwei scharf getrennte Gruppen, die man mit v. Kries Rotanomale und Grünanomale nennen kann. Um aus spektralem Rot und Grün ein Gelb zu mischen, das dem Gelb der Natriumlinie gleich ist, muss bekanntlich der R. A. mehr Rot, der G. A. mehr Grün in die Mischung hineinnehmen als der Normale. Ich habe nun neuerdings gefunden, dass nur ein Teil der Anomalen ein ganz bestimmtes Verhältnis von Rot und Grün für diese Gleichung verlangt und bei etwas mehr oder weniger gleich die Farben zu rötlich oder zu grünlich bildet. Bei anderen dagegen ist die Schwankungsbreite der Einstellungen grösser, aber bemerkenswerter Weise immer nur nach der Seite des Grün hin, während die Grenze gegen das Zurotwerden immer dieselbe und ziemlich scharf bleibt. Ich kenne a. T., die auf kleinem Feld sogar zwischen reinem Grün und reinem Gelb Gleichung erhalten. Isoliert gezeigtes bläuliches Grün ist für diese Personen sehr wenig farbig, sie verwechseln es leicht mit Grau oder Weiss, besonders wenn das Feld sehr klein ist oder die Beobachtungsdauer kurz Mit dem Farbensinn, wie ihn die a. T. dieser Art beim fovealen Sehen aufweisen, dürfte der meinige beim Sehen auf grossem Feld gewisse Ähnlichkeit haben.

Ein solcher Farbensinn ist kein wirklich dichromatischer mehr, es kommt hier zu dem einen Paar gegenfarbiger Empfindungen

(blaugelb) die Rotempfindung hinzu: die Grünempfindung ist bei manchen anomalen T. noch sehr deutlich da, bei anderen und bei den Dichromaten meines Typus ist sie auf Spuren reduziert. Schumann hat zuerst darauf hingewiesen, dass bei den a. T. seines Typus ein grünes Licht, das ihm farblos erscheint, doch Rot durch Kontrast auslösen kann (foveal). Ich war dagegen anfangs skeptisch, habe mich nun aber überzeugt, dass für mich selbst, wenn ich auf grossem Feld beobachte, das Gleiche gilt.

Ob hinsichtlich der quantitativen Verhältnisse für meine Netzhautperipherie gleiche oder ähnliche Mittlungsgesetze gelten, muss erst weiteren Untersuchungen vorbehalten werden. Auch die Frage, ob bei Protanopen oder Rotblinden ähnliches vorkommt, möchte ich heute noch unentschieden lassen.

Mit theoretischen Schlussfolgerungen muss man bei der jetzigen Sachlage gewiss äusserst zurückhaltend sein. Insbesondere scheint es mir noch durchaus nicht festzustehen, worauf die grössere Komplikation des Farbensystems beruht, die der Farbensinn der Dichromaten beim Sehen auf grossem Felde aufweist. Dass etwa die peripheren Zapfen anders und zwar besser funktionieren, als die fovealen, ist nicht sehr glaublich, eher wird man an die Bedeutung der gleichzeitigen Reizung einer grossen Zahl von Zapfen denken. Aber auch die Möglichkeit, dass die Stäbchen in irgend einer Weise mit hineinspielen, ist nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn ich auch, wie gesagt, die Wahrscheinlichkeit dafür nicht gross finden kann.

In Hinsicht auf die praktische Farbensinnsprüfung machen die neuen Beobachtungen manches bisher Unklare verständlicher, z. B. die Tatsachen, dass Deuteranopen den zweiten Teil der Wollprobe, die Probe mit Purpur, leicht bestehen können, während sie bei Prüfung mit kleinem fovealen Felde, wie bei den von mir empfohlenen Untersuchungsmethoden sowohl in Purpur, wie in den Farben Grün und Grau sich als ganz unsicher erweisen.

Der eingangs erwähnte Lokomotivführer unterscheidet sich von mir und anderen Deuteranopen dadurch, dass er auf grossem Feld auch Grün und Grau ziemlich sicher unterscheidet. Ich werde an anderer Stelle darauf zurückkommen.

Diskussion.

Herr **Straub** hat für die Thatsache, dass im allgemeinen die sog. Farbenblinden nicht leicht bei unseren Proben durchfallen und praktisch sich ausgezeichnet zu helfen wissen, die Erklärung an der Hand, dass die Dichromaten von dem zweiten Farbenpaare eine sehr geringe Quantität besitzen, welche sie gewöhnlich gut auszunützen wissen. Es scheint auch physiologisch wahrscheinlicher, dass in den Augen die chemische Grundlage des zweiten Paares nicht vollkommen fehlt, sondern in geringem Maſse noch vorhanden ist.

II.

Zur Ätiologie der Katarakt.

Von

E. Fuchs (Wien).

In einer kürzlich erschienenen Arbeit über Komplikationen der Heterochromie (Zeitschrift für Augenheilkunde XV p. 191) habe ich gezeigt, dass in Fällen von verschiedener Farbe der Iris beider Augen im helleren der beiden Augen häufig eine Cyclitis besteht, gekennzeichnet durch Präcipitate an der hinteren Hornhautwand, und dass in den meisten dieser Fälle später eine Linsentrübung sich entwickelt. Da die Kranken in der Regel schwarze Haare hatten, so musste angenommen werden, dass am helleren Auge, dessen Iris blau war, die Pigmentierung in pathologischer Weise zurückgeblieben war, und dass dieselbe Krankheitsursache, welche in früheren Lebensjahren diese Störung in der Pigmententwickelung veranlasst hatte, in späterer Zeit die Cyclitis und die Katarakt verursachte.

Die Heterochromie mit ihren Folgen entsteht offenbar dann, wenn diese Krankheitsursache nur einseitig wirkt, und dadurch kommen eben diese so sehr in die Augen springenden Fälle zustande.

Es ist aber kein Grund anzunehmen, dass diese Krankheitsursache immer nur einseitig wirke. Macht sie sich aber an beiden Augen geltend, dann bekommen wir Fälle, an welchen zunächst nichts auffällig ist, als dass schwarzes Haupthaar mit blauer Iris sich verbindet, es aber später zu Cyclitis und Katarakt kommt und zwar dann nicht bloss einseitig, sondern auch doppelseitig. In Bezug auf die Cyclitis erwähne ich nur kurz, dass ich ein paar Fälle kenne, in denen lange Zeit hindurch feine Beschläge an der Hornhaut ohne andere Veränderungen vorhanden waren und keine Ätiologie dafür gefunden werden konnte, wenn man nicht die abnormen Pigmentverhältnisse (schwarzes Haar, blaue Iris) dafür verantwortlich machen wollte. Ähnliche Fälle sind mir von befreundeter Seite mitgeteilt worden. Heute will ich mich nur mit den Fällen von Katarakt beschäftigen. auf welche ich in der letzten Zeit aufmerksam geworden bin und welche das Gemeinschaftliche haben, dass bei schwarzen Haaren die Iris blau oder blaugrau ist. Dieselben lassen sich in zwei Gruppen scheiden. Die erstere umfasst Fälle von Katarakt bei verhältnismäſsig jungen Personen (zwischen 30 und 50 Jahren), welche einseitig oder doppelseitig eine bläulichweisse Katarakt hatten; bei der Operation zeigte es sich, dass der Kern dieser Katarakt weich und teilweise oder ganz getrübt war. In den meisten dieser Fälle bestanden auch feine Präcipitate und nicht selten auch ein nur angedeuteter Unterschied in der Farbe beider Irides (schon in meiner Arbeit über Heterochromie hatte ich einige Fälle angeführt, wo der Farbenunterschied so gering war, dass man diese Fälle kaum als Heterochromie bezeichnen konnte). Die zweite Gruppe umfasst alle Leute, welche Katarakt von gewöhnlicher Beschaffenheit, das heisst mit bräunlichem sclerosiertem Kern hatten; in diesen Fällen war es fraglich, ob die Starbildung mit der Pigmentanomalie in Zusammenhang zu bringen war.

In Bezug auf die klinisch wahrnehmbaren Veränderungen bemerke ich zunächst, dass die Augen in allen diesen Fällen frei von jeder Injection und von allen Zeichen stärkerer Entzündung, wie zum Beispiel hinteren Synechien waren. Die Beschläge an der Hornhaut waren das einzige Zeichen von Exsudation, Beschläge, welche in der Regel so fein waren, dass sie nur mit der Lupe

deutlich gesehen werden konnten und welche daher sehr leicht übersehen werden können. In der Iris war nicht selten ein ganz leichter Grad von Atrophie des Gewebes bemerkbar. Besonders häufig wurde ein Defekt in der retinalen Pigmentschicht der Iris gefunden. Der den Pupillarrand einfassende braune Saum fehlte und nicht selten war das Pigment im Bereiche der Pupillarzone auch an der Rückseite der Iris abgefallen, sodass der Pupillarrand als ein feiner grauer Saum erschien, durch welchen die Katarakt hindurch schimmerte. Manchmal findet man dann die hintere Hornhautfläche mit feinen braunen Pünktchen bestreut, offenbar von dem abgefallenen Irispigment herrührend. — Diese Veränderungen des Irispigments scheinen übrigens auch sonst häufig als eine rein senile Veränderung vorzukommen.

Der anatomische Befund konnte an jenen Irisstückchen erhoben werden, welche bei Gelegenheit der Staroperation ausgeschnitten wurden. Dieselben wurden mit einer Nadel vorsichtig auf einem Korkstückchen ausgebreitet unter Vermeidung von Zerrung und Quetschung. Zur Härtung wurde Alkohol gewählt, um später durch Färbung die Gegenwart von Mastzellen nachweisen zu können. Auch wenn man bei Alkoholhärtung sehr langsam mit der Konzentration des Alkohols steigt, erhält man doch immer eine stärkere Schrumpfung des zarten Irisgewebes als bei Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Alkohol und Müllerpräparate lassen sich daher nicht direkt miteinander vergleichen, und deshalb untersuchte ich zum Vergleiche auch eine Anzahl von Irisstückchen, welche in ganz gewöhnlichen Kataraktfällen herausgeschnitten worden waren. Zusammengenommen wurden die ausgeschnittenen Irisstückchen von 25 Fällen untersucht, ungeachtet einer Anzahl von Irisstückchen, die bei Iridektomie wegen chronischer Iritis herausgeschnitten worden waren und auch zum Vergleich herangezogen werden konnten.

Die in Alkohol gehärtete Iris erscheint im Vergleich zu Müllerpräparaten im ganzen schmäler und daher scheinbar kernreicher. Die sternförmig verzweigten Ausläufer der Stromazellen sind durch die Schrumpfung mehr parallel gelagert und die Iris erhält dadurch ein mehr faseriges Aussehen. Beide Erscheinungen — grösserer Kernreichtum und faseriges Aussehen — dürfen also nicht ohne

weiteres als pathologisch angesehen werden. Ebensowenig, wenn an einzelnen Stellen die Kerne sämtlich lang, schmal und dunkel tingiert sind: dies ist oft die Folge einer Quetschung der Iris durch das Instrument.

Die Veränderungen, welche ich bei der ausgesprochenen Heterochromie konstatieren konnte, bestanden in einer sehr bedeutenden Vermehrung der Kerne des Stromas, während eigentliche Exsudatzellen (Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten) fehlten. So bedeutend waren die Veränderungen in den jetzt zu besprechenden Fällen nicht, doch liess sich auch hier in der Regel eine mäfsige Kernvermehrung nachweisen. Dieselbe betraf die vordern Irisschichten und erschien daher nicht selten unter dem Bilde einer Verbreiterung der zellenreichen vorderen Grenzschichte. · Am stärksten oder überhaupt allein vorhanden war die Kernvermehrung gewöhnlich in der Pupillarzone, sodass zwischen dieser und der Ciliarzone ein erheblicher Unterschied im Kernreichtum zu bemerken war. In der normalen Iris besteht eine solche Differenz zwischen den beiden Iriszonen gar nicht oder ist höchstens angedeutet. Allerdings kamen auch Fälle vor, wo eine sichere Kernvermehrung an der Iris nicht nachweisbar war. Eine zweite Besonderheit lag in dem sehr häufigen Vorkommen von Mastzellen. Solche mögen gelegentlich auch in der normalen Iris vorkommen, doch sind sie dort jedenfalls recht selten. Ich habe in allen Vergleichsfällen von normaler Iris nur in einem einzigen Falle und auch da nur in einem Schnitt eine einzige Mastzelle gefunden, während sie bei den in Rede stehenden Fällen in der Majorität und gewöhnlich ziemlich zahlreich vorhanden waren. In einem meiner Fälle war auch eine etwas stärkere Entwickelung faserigen Gewebes in der Iris vorhanden, welche dadurch ein mehr fibröses Aussehen bekam.

Die Veränderungen in der Iris sind also im ganzen gering und werden hauptsächlich deutlich bei beständiger Vergleichung mit Präparaten von normalen Fällen. Es muss aber bemerkt werden, dass die Iris in diesen Fällen auch klinisch kaum verändert ist und man daher von vornherein nicht sehr erhebliche anatomische Veränderungen erwarten darf. Diese würden sich vielleicht in höherem Mafse im Ciliarkörper finden. Ich halte nämlich dafür, dass gerade

das einzige Exsudat, das in diesen Fällen vorkommt, nämlich die Präcipitate, zumeist aus dem Ciliarkörper stammt, indem aus den Gefässen desselben die Zellen durch das lockere Gewebe des Kammerwinkels in die Kammer treten. Gerade der Ciliarkörper ist aber der anatomischen Untersuchung nicht zugänglich, wenn nicht einmal der Zufall die Untersuchung eines ganzen Bulbus ermöglicht.

Ich komme zu den klinischen Erscheinungen zurück. Eine helle Iris katexochen ist die blaue. Das Vorkommen dieser bei schwarzhaarigen Menschen disponiert zu einer bestimmten Krankheit der Augen.

Über die Häufigkeit, in welcher eine blaue Iris mit schwarzen Haaren zusammen sich findet, geben die Arbeiten der Anthropologen Aufschluss. Unter der badischen Bevölkerung findet sich bei 6,7 % der Schwarzhaarigen eine blaue Iris [1]). Ungefähr dasselbe Verhältnis zeigt sich bei den Deutschen Steiermarks, nämlich 6 % Blauäugige unter den Schwarzhaarigen [2]). Geringer ist der Prozentsatz in Italien, wo auf 100 Schwarzhaarige nur 3,9 Blauäugige kommen [3]). In Italien gibt es viel Schwarzhaarige und sehr wenig Blauäugige. In einem Lande, wo es sich umgekehrt verhält, indem es dort fast keine Schwarzhaarigen und fast nur Helläugige gibt, nämlich in Schweden, ist das Verhältnis so, dass auf 100 Schwarzhaarige nur 0,1 Blauäugige kommen [4]).

Die geschilderte Erkrankung der Augen ist jedenfalls noch erheblich seltener als diesen Verhältniszahlen entspricht. Ich möchte dies auf folgende Weise erklären. Das Zusammentreffen von blauen Augen mit schwarzen Haaren wird von den Anthropologen als das Resultat der Kreuzung einer dunklen mit einer hellen Rasse aufgefasst. In einem solchen Falle ist die Verschiedenheit in der Pigmentierung von Augen und Haar wohl nicht als pathologisch aufzufassen und dürfte auch nicht als Krankheitsursache wirken. Für jene Fälle

---

1) Zur Anthropologie der Badener von Otto Ammon. Jena 1899, p. 157.

2) Die Deutschen Steiermarks, Weisbach, Mitteilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien. XXVIII. Band. V. und VI. Heft, p. 195, 1898

3) Von Ammon zitiert aus der Anthropologia militare.

4) Anthropologia suecica, von Gustav Retzius und Carl M. Fürst. Stockholm 1902.

aber, wo die geschilderte Erkrankung der Augen hinzutritt, möchte ich die Differenz in der Pigmentierung zwischen Iris und Haupthaar nicht als Ergebnis der Kreuzung, sondern einer krankhaften Störung ansehen, welche eine ausreichende Irispigmentierung verhinderte. Welcher Art diese Störung, die auch einseitig sein kann (Heterochromie) ist, entzieht sich bis jetzt jeder Vermutung.

Ich möchte nicht zu weitgehender Schlüsse geziehen werden. Ich behaupte durchaus nicht, dass jeder Mensch mit schwarzen Haaren und blauer Iris in der Gefahr sei, die bezeichnete Augenkrankheit zu bekommen. Selbst bei solchen Personen dieser Art, welche Präcipitate oder Katarakt bekommen, ist erst zu untersuchen, ob nicht andere, klinisch bekannte Ursachen (namentlich verschiedene konstitutionelle Krankheiten) aufgefunden werden können. Dann werden aber immer einzelne Fälle übrig bleiben, für welche man zur Erklärung der chronischen Cyclitis und der Katarakt kein anderes Moment aufzufinden im Stande ist, als eben das Zusammentreffen einer hellen Augenfarbe mit schwarzem Haar. Wenn ich damit einen Beitrag zur Ätiologie der Katarakt zu geben glaube, so ist dies eigentlich zu viel gesagt, denn damit ist die Frage nach der Entstehung der Katarakt eigentlich nur etwas weiter hinausgeschoben; die letzte Ursache der Erkrankung bleibt uns ja doch unbekannt. Ich habe mir erlaubt, die Aufmerksamkeit der Kollegen auf diese Frage hinzulenken, hauptsächlich um damit zu weiteren Beobachtungen aufzufordern, da diese Fälle ja selten sind und ein Einzelner kaum in die Lage kommt, ausgedehnte Beobachtungen darüber anstellen zu können.

III.

Stoffwechsel der Linse und Giftwirkungen auf dieselbe.

Von

P. Römer (Würzburg).

Meine Herren. Ich bin in der Lage, Ihnen heute über Untersuchungen zu berichten, die sich auf Versuche an 30000 Linsen stützen. Dieselben stehen im Dienste der Erforschung einerseits des Stoffwechsels der Linse, andererseits der Pathogenese der Cataracta senilis. Bei der mir zur Verfügung stehenden kurzen Zeit ist es mir nicht möglich, Ihnen über alle die gefundenen Tatsachen im Zusammenhang ausführlich zu berichten, es ist dies auch nicht erforderlich, da die hierher gehörigen Arbeiten im Erscheinen begriffen sind.

Ich begnüge mich daher Ihnen die wesentlichsten Tatsachen in Form einzelner Thesen vorzulegen. Wo es nötig ist reiche ich Ihnen das erforderliche Beweismaterial dazu herum. Selbstverständlich bin ich bereit, in der Diskussion über jede einzelne These Rede und Antwort zu stehen.

Die Aufgaben der Stoffwechseluntersuchungen der Linse sind nicht immer scharf genug definiert worden.

Versteht man unter Stoffwechsel der Linse ihre Ernährung durch die Substanzen der intraocularen Flüssigkeiten und des normalen Blutes, so müssen wir versuchen, in die Beziehungen dieser körpereignen Substanzen zur Linse einzudringen.

Statt dessen beschäftigen sich die meisten Stoffwechseluntersuchungen der Linse mit körperfremden Substanzen. Versteht man unter Stoffwechsel der Linse auch ihr Verhalten zu solchen Substanzen, so müssen wir uns nur darüber klar sein, dass wir aus solchen Versuchen nur mit grösster Vorsicht Schlüsse über die Ernährung des lebenden Organes ziehen können. Denn die meisten körperfremden Substanzen werden, wenn sie für die Linse indifferent

sind, auf dem Wege der Diffusion, wie sie aufgenommen sind, wieder ausgeschieden, ohne von der Linse assimiliert zu werden. Und sind diese Substanzen nicht indifferent, so handelt es sich meistens um Giftwirkungen auf die Linse, nicht um Stoffwechseluntersuchungen.

Die Grundlage aller Stoffwechseluntersuchungen an der Linse ist die Kenntnis des osmotischen Druckes der intraocularen Flüssigkeiten. In dieser Beziehung bestehen folgende Widersprüche. Nach der einen Anschauung ist der osmotische Druck der intraocularen Flüssigkeit erheblich höher als der des Blutserums, nach Nuel ist derselbe dem des Blutes vollkommen gleich. Nach Hamburger soll ferner die Linse sich mit der intraocularen Flüssigkeit im osmotischen Gleichgewicht befinden, nach Leber soll dies nicht der Fall sein, sondern die Linse soll sich ständig osmotischen Druckdifferenzen zu erwehren haben.

Diese Widersprüche sind nur dadurch möglich geworden, dass die physiologischen Schwankungen des osmotischen Druckes der intraokularen Flüssigkeit in ihren Beziehungen zum osmotischen Druck des Blutserums nicht genügend beachtet worden sind.

Ich reiche Ihnen hier eine Versuchsreihe herum, in welche bei 30 Rindern, 20 Kälbern, 20 Schafen und 12 Pferden mit Hilfe des jeweiligen dem betreffenden Tiere zugehörigen Blutes der osmotische Druck des Serums und der intraokularen Flüssigkeit bestimmt wurde. Bei der Blutkörperchenmethode muss den Schwankungen der Minimum- und Maximumresistenz der Blutzellen vielmehr Rechnung getragen werden als dies bisher geschehen ist.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der osmotische Druck der intraocularen Flüssigkeiten vollkommen gleich ist dem des Blutserums, er kann aber auch höher sein als der des Blutes, aber auch niedriger.

Die im täglichen Leben vorkommenden Schwankungen in osmotischen Druck der intraocularen Flüssigkeit sind bereits physiologischer Weise erheblicher als sie bei naphtalinvergifteten Tieren gefunden worden sind.

Es ist daher nicht angängig, aus der Bestimmung des osmotischen Druckes des Kammerwassers Schlussfolgerungen über die Pathogenese der Katarakt zu ziehen, es gehört dazu gleichzeitig die Kontrolle

des osmotischen Druckes des Blutserums im gleichen Moment, da beide von einander abhängig sind.

Änderung des osmotischen Druckes des Kammerwassers kann nicht eine primäre Ursache der spontanen Katarakt sein, da eine Steigerung des osmotischen Druckes der intraocularen Flüssigkeit über diese Grenzen der physiologischen Schwankungen hinaus im lebenden Organismus unmöglich ist, z. B. nur möglich wird, wenn beim Tiere beide Ureteren unterbunden sind oder die Nieren exstirpiert werden.

Die Linse ist den Schwankungen des osmotischen Druckes genau so angepasst wie die Blutzelle, sie hat sich wie die Blutzelle nur dann einer Druckschwankung nach beiden Richtungen zu erwehren, wenn der osmotische Druck des Kammerwassers und Glaskörpers zeitweise höher und niedriger wird.

Bei genauer Berücksichtigung der Minimumresistenzen der Rinderblutkörperchen kann der osmotische Druck theoretisch zwischen folgenden Werten schwanken. (Tabelle.)

Gewichtsdifferenzen zwischen den Linsen zusammengehöriger Augen sind viel häufiger und erheblicher als wir uns wohl vorgestellt haben. Bei 172 Rindern habe ich folgende Gewichtsdifferenzen feststellen können. Diese Wägungen sind auf das genaueste bis zur 4. Dezimale ausgeführt worden. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass die Bedenken, welche Hess gegen die Schlussfolgerungen von Priestley Smith erhoben hat, vollkommen gerechtfertigt sind. Schlussfolgerungen über die Entstehung des Altersstares aus Gewichtsdifferenzen zu ziehen, ist demnach nicht mehr statthaft.

Bei jeder Stoffwechseluntersuchung der Linse in vitro muss angegeben werden, auf welche Weise die Linsen aus den Augen herauspräpariert sind, da Aufnahme von Substanzen, Gewichtsverhältnisse sehr wesentlich von der Art der Präparationsmethode abhängig sein können. Dieser Einfluss auf die Gewichtsverhältnisse wurde an 144 Rinderlinsen studiert.

Alle Stoffwechseluntersuchungen an der Linse in vitro hätten ihren Ausgangspunkt von der Untersuchung der Frage nehmen sollen: Wie lange und unter welchen Bedingungen ist eine dem Auge

entnommene Linse als überlebend anzusehen? Dies ist nicht geschehen. Drei Punkte ermöglichen uns das Studium der spontanen Absterbeerscheinungen der Linse:

1. Die Lockerung des Epithels von der Kapsel,
2. die Gewichtskontrolle,
3. die quantitative Bestimmung des aus der Linse austretenden Eiweisses.

Mit dem von mir ausgearbeiteten Verfahren der volumetrischen Bestimmung des aus der Linse austretenden Eiweisses sind wir im Stande noch 0,00008 gr quantitativ zu bestimmen.

An 348 genau präparierten Rinderlinsen habe ich die Absterbeerscheinungen der Linse an den Gewichtsverhältnissen unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Isotonie und Anisotonie studiert.

Bei 796 Rinderlinsen diente der Eiweissaustritt aus der Linse als Indikator für die Absterbeerscheinungen.

Aus diesen Versuchen ergibt sich:

Die Behauptung, dass eine 1,2 % Kochsalzlösung mit der Rinderlinse isotonisch sei, ist unzutreffend. Bringt man daher, wie dies geschehen ist, die Rinderlinse in äquimoleculare Lösungen von solcher Konzentration, so versetzt man sie unter Bedingungen, die den physiologischen Verhältnissen nicht entsprechen. (Isotonisch für die Linse kann nur sein, was dem Blutserum isotonisch ist.)

Für längere Zeit ist überhaupt keine einzige Lösung für die Linse isotonisch, weil in vitro abnorme Diffusionserscheinungen mit dem Absterben der Linse parallel gehen. Dieses Absterben ist ebenso wie von der Anisotonie so von der Temperatur abhängig.

Bei Brutschranktemperatur sind schon nach 10 Stunden die peripheren Elemente der Linse nicht mehr als überlebend anzusehen, bei Zimmertemperatur liegt die Grenze des Absterbens etwa bei 15—20 Stunden, und bei Eisschranktemperatur bei 24 Stunden.

Diese Absterbeerscheinungen sind selbstverständlich für alle Diffusionsversuche an der Linse in Rechnung zu ziehen. Auch dies ist bisher nicht geschehen.

Auch im enucleirten Auge sind die Absterbezeiten der Linse dieselben wie in den isotonischen Lösungen in vitro. Man erkennt

dies daran, dass von bestimmten Zeiten ab die individuellen Gewichtsdifferenzen zwischen den Linsen eines Augenpaares verschwinden und sämtliche Linsen Wasser aufnehmen:

Diese Verhältnisse wurden bei 70 Rindern untersucht.

Ebenso wie diese spontanen Absterbeerscheinungen an der Linse nicht berücksichtigt worden sind, ist von den Autoren bei Diffusionsversuchen an der Linse viel zu wenig geprüft worden, ob die körperfremden Substanzen für die Linse indifferent sind oder ob sie giftig wirken.

So sind z. B. Chloroform, Phenol bei Fragen des Stoffwechsels der Linse verwertet worden. Bei solchen Substanzen handelt es sich um schwerste Protoplasmagifte der Linse, deren Einwirkung die lebenden Elemente der Linse in wenigen Minuten erliegen. Zum Beweise reiche ich Ihnen eine Anzahl hierhergehöriger Versuche herum.

Damit kommen wir zur Lehre von den Giftwirkungen auf die Linse. Nach unserer Hypothese kommt die häufigste Form des Altersstares sowie der diabetische Star durch cytotoxische Einwirkung auf die Linsenelemente zu stande.

Sollen wir in dem Verständnis dieser Vorgänge weiter kommen, so musste zunächst die Grundlage einer Toxikologie der Linse geschaffen werden.

Die Linse hat sich dabei als ein hervorragend geeignetes Organ erwiesen, um uns über den Zusammenhang zwischen chemischer Konstitution und Wirkung Aufschlüsse zu geben.

Ich kann die grosse Reihe der von untersuchten Giftwirkungen heute nicht ausführlich besprechen.

Die vielfach der Linse zugeschriebene Eigenart einer elektiven Wirkung gegenüber chemischen Substanzen kommt der Linse keineswegs mehr zu als jedem anderen Organ oder Zellkomplex.

Vom Standpunkt der Erforschung des Altersstares zerfällt die Lehre von den Giftwirkungen auf die Linse in 2 Teile:

Wie verhält sich die Linse den chemisch definierten Giften gegenüber und wie den Produkten tierischer Zellen, für welche der Receptorenmechanismus maſsgebend ist?

Entspricht zunächst der Typus der Giftwirkung, wie er durch chemisch definierte Gifte herbeigeführt wird, den Vorgängen, die uns beim Altersstar an der Linse entgegentreten?

Hierfür hat sich bei Untersuchung der verschiedensten chemisch definierten Körper bisher kein beweiskräftiges Moment eruieren lassen.

Besonders hat sich noch kein Anhaltspunkt für die Annahme finden lassen, dass beim Altersstar eine Speicherung von lipoidlöslichen Stoffwechselprodukten eine Rolle spielen könne.

Denn erstens unterscheidet sich die Acetonproduktion und Ausscheidung beim Altersstar nicht im geringsten von der des gesunden Menschen.

Zweitens bedürfen die Angaben über einen grösseren Gehalt der Linse an ätherlöslichen Substanzen im Alter der Korrektur. Der Gehalt an solchen Substanzen der gesunden Linse im Alter ist durchaus nicht höher als in der Jugend, sondern prozentualiter derselbe wie bei der jungen Linse (nach Untersuchungen von Dr. Gross in unserem Laboratorium).

Wenn daher beim Altersstar diese Substanzen vermehrt sind, so ist dies die Folge, nicht die Ursache des kataraktösen Zerfalles.

Drittens üben lipoidlösliche Suhstanzen des intermediären Stoffwechsels wie Aceton überhaupt keine schädigende Wirkung auf die Linse aus. Die Linse nimmt in vitro in kurzer Zeit mehr Aceton auf, als sie in Jahrzehnten im Organismus aufspeichern könnte und doch erkennt man an ihr keine schädigende Wirkung.

Trotzdem sich bisher für die Lipoidhypothese von A. Leber kein Anhaltspunkt in der Pathogenese der Cataracta senilis hat ausfindig machen lassen, besteht zwischen derselben und der Receptorentheorie kein prinzipieller Gegensatz.

Vorläufig ist es notwendig, die Receptorentheorie der Erforschung der Cataracta senilis zugrunde zu legen.

Dass mit der Lipoidhypothese die Möglichkeiten, wie schädliche Substanzen von der Linse gespeichert werden können, keineswegs erschöpft sind, mögen Ihnen Versuche über die Giftwirkung von Saponin und Tetanolysin demonstrieren.

Trotzdem beiden Giften mit dem gleichen hämolytischen Titre die gleiche Menge lipoidlöslicher Substanzen in der Linse gegenüber

steht, tritt der eklatante Unterschied zwischen chemisch definierter Giftwirkung und der Receptorenaffinität zu Tage: das eine Gift wird vom Eiweiss der Linse gar nicht beeinflusst, das andere in spezifischer Weise verankert.

Weitere Fortschritte in der Erforschung der Pathogenese der Cataracta senilis waren nur auf dem Gebiet der Linsenimmunisierung zu erreichen.

Dass wir im stande sind den Stoffwechsel eines Organismus auf diesem Wege erheblich umzugestalten, mögen Ihnen die Analysen der Sera von grossen Tieren z. B. Hammeln demonstrieren, die nach meinen Angaben immunisiert wurden.

Auf diesem Wege der Linsenimmunität habe ich an der Hand des Phänomens der hämolytischen Komplementablenkung unabhängig von Uhlenhuth und gleichzeitig mit ihm ein Verfahren ausarbeiten können, mit dem wir das Eiweiss der Linse in ganz spezifischer Weise von jedem anderen Eiweiss unterscheiden können. Dies Verfahren ist viel feiner als die Wassermann-Uhlenhuthsche Präzipitinreaktion.

Wir sind jetzt imstande mit dem hochwertigen Linsenantiserum noch den 100 Millionsten Teil des aus einer Linse lösbaren Eiweisses zu erkennen, wo selbstverständlich jede andere Reaktion versagt.

Dadurch sind folgende wichtige Fragen lösbar geworden: Wir können jetzt in jedem Kammerwasser bei einer Katarakt bequemer erkennen, ob das vorgefundene Eiweiss zumteil aus der Linse stammt, oder Bluteiweiss darstellt.

Ferner sind wir jetzt imstande noch einmal die von Uhlenhuth geprüfte phylogenetische Frage zu untersuchen, innerhalb welcher Tierreihe die Konfiguration des Linseneiweisses, wie sie dem Säugetier und dem Menschen eigen ist, im Laufe der Entwicklung erscheint.

Endlich haben wir auf dem Wege der Linsenimmunisierung die Möglichkeit bekommen, in die Beziehungen zwischen Linse und Serum weitere Einblicke zu tun. Erst so sind Fortschritte in dem Stoffwechsel der Linse zu erzielen.

Bei diesen Untersuchungen ist eine weitere Bestätigung unserer Hypothese über das Wesen des Altersstares eingetroffen.

Im Serum des erwachsenen Menschen erscheinen Autoantikörper, die gegen das Protoplasma der eigenen Linse gerichtet sind. Diese Antikörper fehlen im Blute des gesunden Fötus noch vollkommen. Dieselben tragen das Gepräge von Amboceptoren.

Wenn das aber möglich ist, wenn im Stoffwechsel Gruppierungen im Serum erscheinen, die zum Aufbau der Linse bis zur Geburt nicht erforderlich sind, die dann normaliter in den intraocularen Flüssigkeiten ebenfalls nicht vorkommen, die aber trotzdem eine Affinität zur Linse besitzen, so ist der Schritt, wie wir uns das Entstehen des Altersstares vorstellen können, kein allzu weiter mehr.

Endlich habe ich dann in ausgedehnten Untersuchungen über die Aufnahme der Antikörper in die Linse ein neues Gesetz gefunden, welches sich folgendermaſsen definieren lässt:

Die Linsenkapsel ist nur permeabel für solche Rezeptoren des Serums, für welche in der Linse spezifische Affinitäten vorhanden sind. Kein Antitoxin, kein Agglutinin geht in die Linse hinein, wo die spezifischen Beziehungen fehlen, und von den zahlreichen Cytotoxinen des Serums vermögen nur solche die Kapsel zu durchdringen, welche in der Linse in ganz spezifischer Weise verankert werden.

Dringen aber nur Körper vom Bau und der Funktion der Cytotoxine in die Linse ein, so ist das ein weiterer Stützpunkt für unsere Anschauung, dass dem Altersstar cytotoxische Prozesse zugrunde liegen werden.

Das letzte grosse Ziel, welches uns bei allen diesen Untersuchungen zu leiten hat, ist meines Erachtens immer dasselbe. Ist der Altersstar eine wirkliche Krankheit der Linse, dann muss unsere Wissenschaft dahin kommen, einen so genauen Einblick in diese Verhältnisse zu erlangen, dass nicht die Beseitigung des fertigen Stares mit dem Messer, sondern die Verhütung seiner ganzen Entwicklung dereinst als des Augenarztes grösstes Ideal angesehen werden muss. Ob dieses Ziel je erreichbar sein wird, und welche Generation es erleben wird, wissen wir nicht. Für uns ist die Zeit gekommen für dieses Ziel wenigstens zu arbeiten. Und dass wir dies können, das verdankt die Ophthalmologie der Serumforschung.

Diskussion zu II und III.

Herr Peters bemerkt zu den Ausführungen von Römer, dass dadurch zwar weitere Beweise für die Fähigkeit der Linse, vorübergehende Konzentrationsschwankungen des Kammerwassers zu ertragen, geliefert worden seien, dass aber zukünftige Forschungen darauf gerichtet sein müssen, zu ermitteln, wie sich in dieser Beziehung dauernde Konzentrationserhöhungen verhalten.

Bezüglich der toxischen Katarakt sei erwähnt, dass die doch auch wohl als toxische Kataraktform zu betrachtende Tetaniekatarakt durchaus nicht immer in der Form des Rindenstares, sondern bei jugendlichen Individuen weitaus öfter in der Form des Schichtstares oder des Nuklearstares auftritt, für welche bisher eine Erkrankung des Kapselepithels nicht nachgewiesen wurde. Ferner sei darauf hingewiesen, dass auch bei Leuten, die jenseits des 60. Lebensjahres von Katarakt befallen werden, öfters in der Anamnese Krampfstellungen der Beine und auch der Hände zu ermitteln sind, die auf eine latent verlaufende Tetanie hindeuten. Für diese Fälle würde ebenso wie für die Nuklearstare die Annahme direkt toxischer Einwirkungen auf Schwierigkeiten stossen.

Herr v. Hippel:

Im vorigen Jahre berichtete ich über experimentelle Erzeugung von angeborenem Schicht- und Zentralstar bei Kaninchen; dieselbe war mir dadurch gelungen, dass ich Röntgenstrahlen auf den Bauch der trächtigen Tiere einwirken liess. Um zu entscheiden, ob es sich hierbei um eine direkte Wirkung auf bestimmte Zellbezirke oder um eine indirekte vom Blut aus handele, habe ich gemeinsam mit Dr. H. Pagenstecher verschiedene Versuchsreihen angestellt. Hier berichte ich nur von einer derselben: es ist festgestellt, dass die biologische Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen sowohl durch Injektion von bestrahltem Lecithin als durch solche von Cholin, einem Spaltungsprodukt des Lecithins, imitiert werden kann. Wir machten deshalb Cholininjektionen bei trächtigen Kaninchen und erhielten in der Tat — bisher allerdings nur in einem Wurf — dieselbe Starform wie ich sie im vorigen Jahre beschrieben habe.

Herr v. Pflugk hat bei beginnender Katarakt während der letzten 2 Jahre systematisch Einspritzungen subconjunctival mit Kal. iodat. und Natr. chlor. $\overline{aa}$ 2% gemacht mit Acoinzusatz und hat dadurch wesentliche Besserungen der Sehschärfe und Aufhellung der Linsentrübungen hervorgerufen.

IV.

Über eine besondere Form der familiären amaurotischen Idiotie.

Von

W. Stock (Freiburg).

M. H.! Ich berichte Ihnen im Folgenden über ein Krankheitsbild, welches, soweit ich die Literatur übersehe, in der Ophthalmologie noch nicht genauer beschrieben ist. Ich hatte Gelegenheit, in den letzten Jahren 3 Kinder aus einer Familie zu sehen, welche im 6.—7. Lebensjahre verblödeten und zugleich blind wurden.

Da die Fälle klinisch genau beobachtet, die 6 Bulbi pathologisch anatomisch untersucht sind, da ausserdem die Gehirnveränderungen von Herrn Dr. Spielmeyer (1, 2, 3, 4), Assistenten an der Freiburger psychiatrischen Klinik, ganz genau festgelegt sind, so lässt sich das Krankheitsbild als ein abgeschlossenes Ganzes geben.

Anamnestisch wäre zu erwähnen, dass das älteste Kind der Familie gesund ist. Nach der Geburt dieses Kindes soll sich der Vater mit Lues infiziert haben, die 3 folgenden Kinder sind unsere Fälle. Bis zum 6. Lebensjahre entwickelten sich die Kinder normal. Von da ab verblödeten sie anfangs langsam, dann rapide, der Verblödungsprozess war nach einigen Jahren abgeschlossen.

Lähmungen wurden nie beobachtet.

Es fiel den Eltern auf, dass auch das Sehvermögen der Kinder schlechter wurde; eine in der Univ. Augen-Klinik Heidelberg

vorgenommene Untersuchung ergab damals sehr geringe Veränderungen an den Augen: es waren einzelne gelöste hintere Synechieen zu sehen, die Papillen waren bei zwei Fällen normal, beim dritten waren sie etwas blass; hier waren auch die Retinalarterien enger als normal, während bei den anderen ein pathologischer Befund an den Gefässen nicht erhoben werden konnte.

Ich habe die Kinder vor ihrem Tode — sie starben alle an Phthise — öfters genau untersucht. Die Patienten waren vollständig verblödet, absolut amaurotisch, eine Pupillenreaktion war nicht vorhanden.

Lähmungen waren nicht zu konstatieren.

Mit dem Augenspiegel fand sich bei zweien das Bild der Retinitis pigmentosa, auffallend war nur, dass die Papillen kaum blasser als normal, die Retinalgefässe kaum verengt waren. Bei dem dritten Kind war der Augenhintergrund normal, nur bei extremer Blickrichtung nach der Seite sah man einzelne schwarze Stippchen in der Retina.

Dieses klinische Bild ist von der familiären amaurotischen Idiotie, welche von Tay-Sachs zuerst beschrieben ist, auffallend verschieden.

Die Sachssche amaurotische Idiotie tritt spätestens im zweiten Lebensjahre ein. Die Kinder werden sehr rasch blind, in der Maculagegend sieht man einen eigentümlichen Fleck, in den meisten Fällen atrophieren die Sehnerven sehr rasch. Neben der Verblödung stehen Lähmungen im Vordergrunde des Bildes, die Kinder sind z. B. nicht mehr in der Lage zu sitzen.

In unsern Fällen setzt, wie gesagt, die Erkrankung erst im 6. Lebensjahre ein, Lähmungen wurden nie beobachtet, die Ursache der Amaurose ist eine Retinaldegeneration mit minimaler Beteiligung des Sehnerven.

Also schon klinisch lassen sich diese Fälle nicht in eine Rubrik bringen, grösser werden die Unterschiede noch, wenn man auch den pathologisch anatomischen Befund heranzieht.

Während ganz besonders Schaffer (5, 6, 7) im Gehirn von solchen an Sachsscher Idiotie gestorbenen Patienten neben Ganglienzelldegenerationen ganz ausgedehnte Defekte in den Leitungsbahnen feststellen kann, ist gerade das normale Aussehen dieser Leitungs-

bahnen eine für unsere Fälle auffallende Tatsache. Dieses Erhaltensein der Bahnen ist wohl auch die Ursache des Fehlens der Lähmungen.

Herr Dr. Spielmeyer (l. c.) hat im Gehirn unserer Patienten in den Ganglienzellen ganz eigentümliche Degenerationen feststellen können, die Zellen sind aufgetrieben, das intracelluläre Fibrillennetz ist gestört, in die Zellen sind körnige Elemente eingelagert. Diese Veränderungen sind ähnlich denen, welche Schaffer in den Ganglienzellen von Tay-Sachsschen Fällen gefunden hat: bei ihm ist aber der Prozess viel hochgradiger, die Ganglienzelle im Ganzen mit Nervenfortsatz geht zu Grunde, während bei unseren Fällen die Zelle als solche mit ihrem Nervenfortsatz erhalten ist. — Also, das isolierte Erkranken des fibrillären Netzwerkes der Gehirnganglienzelle ist das für unsere Fälle charakteristische.

Auch die Augenbefunde unterscheiden unsere Fälle von den Tay-Sachsschen. Bei der klinischen Untersuchung der Augen der letzteren Art fällt eine eigentümliche Hellerfärbung der Macula auf, in der Fovea centralis ist ein kirschroter Fleck: sehr bald tritt dann eine Sehnervenatrophie ein.

Die pathol. anat. untersuchten Fälle lassen keinen ganz sicheren Schluss zu, ob die Augenveränderungen hier immer ganz dieselben sind.

Während z. B. Holden (13) Vakuolen in der Faser- und Ganglienzellenschicht der Retina, kein Ödem, Veränderungen der Ganglienzellen, Atrophie des Sehnerven findet, beschreibt Mohr (12) ein Ödem der Maculagegend, Sehnervenatrophie und Parsons (11) Ganglienzellenänderungen und Optikusatrophie; darin aber stimmen alle Befunde überein, dass die Stäbchen und Zapfenschicht normal ist.

In unseren Fällen fehlen die Stäbchen und Zapfen vollständig. Nur bei einem sieht man in der Nähe des Ciliarkörpers noch einzelne Stäbchen erhalten. Die Ganglienzellen sind noch in grosser Menge vorhanden: wenn man aber die einzelne Ganglienzelle genau betrachtet, so sieht man, dass sie verändert ist, sie ist aufgetrieben, der Kern an die Wand gedrückt, in ihrem Innern sind Vakuolen vorhanden.

Die Nervenfaserschicht ist fast normal, eine Atrophie des Sehnerven lässt sich ohne weiteres nicht nachweisen.

Also hier grade das Gegenteil der bei den Sachsschen Fällen erhobenen Befunde: Zerstörung der Stäbchen und Zapfenschicht, Intaktbleiben des Optikus.

Die Ganglienzellen zeigen eine ähnliche Veränderung, wie sie Spielmeyer für die Ganglienzellen des Gehirns beschrieben hat. Ob diese Veränderung sekundär entstanden ist, nachdem das Nervenendorgan — Stäbchen wie Zapfen — zu Grunde gegangen ist, oder ob man sie auch als eine primäre im Wesen der Erkrankung liegende Veränderung auffassen muss, lässt sich nicht entscheiden.

Es fällt nun auf, dass in diesen 6 von mir untersuchten Augen, in welchen ja die Erblindung zweifellos auf dem Zugrundegehen der Stäbchen und Zapfen beruht, die Chorioidea auf weite Strecken ganz intakt ist, ganz besonders ist die Choriocapillaris wohl ausgebildet, nur in den Partien, in welchem die Netzhaut sekundär wieder durch Einwanderung von Pigment erheblich verändert ist, also da, wo der Prozess am weitesten zurückliegt, kann man an einzelnen Stellen Verödungen in der Choriocapillaris finden.

Hier sind die Kapillaren etwas spärlicher, in der innersten Schicht der Chorioidea ist hier etwas mehr Bindegewebe vorhanden als normalerweise.

Dass hier der Degenerationsprozess der Retina schon am weitesten zurückliegt, das sieht man einmal an der Schrumpfung der Retina und dann an ihrer Pigmentierung.

Dass aber diese Pigmentierung nicht als ein integrierender Bestandteil zu unserer Erkrankung gehört, sieht man daran, dass sie in einem Falle so gut wie fehlt; in diesem Falle liegt das Pigmentepithel auf weite Strecken unverändert an einem normalen Platze.

Es ist also in unseren Fällen im Körper eine Schädlichkeit vorhanden, die primär an den Stäbchen und Zapfen angreift und diese zu Grunde richtet, ohne dass vorher die Chorioidea oder das Pigmentepithel geschädigt worden ist.

Wenn man die experimentellen Untersuchungen von Hess und Römer (15) berücksichtigt, denen es ja gelungen ist, ein Cytotoxin

für diese Retinalelemente zu erzeugen; so kann man sich wenigstens Gedanken darüber machen, wie ein solches elektives Zerstören einer Zelle im Körper möglich ist.

Eine andere Erklärung dieser elektiven Erkrankung der Stäbchen und Zapfen kann man sich auch mit der Edingerschen Aufbrauchtheorie geben (16). Es wäre eben dann anzunehmen, dass diese Zellformen zu schwach veranlagt sind und die fortwährende Inanspruchnahme nicht vertragen.

Nun wie man sich den Prozess auch erklären will, soviel glaube ich mit meinen Befunden bewiesen zu haben, dass es möglich ist, dass im Körper durch irgend welche Schädlichkeit electiv die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut zerstört werden können.

Es war nun von ganz besonderem Interesse für mich, dass ich mit diesen sechs Augen ein siebentes vergleichen konnte, das von einem Patienten stammt, der an einer typischen Retinitis pigmentosa leidet. Er ist seit 15 Jahren in der Augenklinik Freiburg in Behandlung. Das Gesichtsfeld des von mir untersuchten Auges war auf 5 Grad eingeschränkt, die zentrale Sehschärfe wegen einer Katarakt sehr erheblich herabgesetzt.

Dieses Auge wurde in der Chirurgischen Klinik (Herrn Geheimrat Kraske, dem ich auch an dieser Stelle für die Überlassung des Präparates danke) wegen eines Karzinoms der Nase enucleirt und von mir sofort in lebenswarmer Zenkerscher Lösung fixiert. Es dürfte das das besterhaltene der bis jetzt untersuchten Präparate von Retinitis pigmentosa sein.

An diesem Präparate sieht man in der Maculagegend die Stäbchen und Zapfen sehr gut erhalten; in der Ganglienzellenschicht und den Körnerschichten sind einzelne Vakuolen.

Schon in sehr geringer Entfernung von der Macula verlieren die Stäbchen ihre Aussenglieder, noch etwas weiter entfernt verschwinden sie vollkommen.

Wenn dieses Zugrundegehen der Nervenendorgane in diesem Falle primär durch Blutzirkulationsstörungen in der Chorioidea verursacht wird, so muss die Choriocapillaris an der Stelle besonders verändert sein, an welcher der Prozess in der Retina fortschreitet, also da, wo eben die Stäbchen und Zapfen im Begriff sind zu zerfallen: das

ist nun nicht der Fall; die Gefässe der Chorioidea, auch der Choriocapillaris sind absolut normal an dieser Stelle. Durch die Fixation ist sogar in den meisten Kapillaren das Blut noch erhalten, sodass gar kein Zweifel bestehen kann, dass die Kapillaren nicht obliteriert waren.

Ebenso ist hier auch das Pigmentepithel ganz normal.

Wagenmann hat zuerst darauf hingewiesen, dass wohl Veränderungen in der Chorioidea bei Retinitis pigmentosa vorhanden sind. Er hat daraus geschlossen, dass die Retinaldegeneration primär auf einer Obliteration der Chorioidealgefässe beruhe. Seiner Ansicht haben sich angeschlossen Bürstenbinder, Gonin (10) und Deutschmann.

Für diesen von mir untersuchten Fall möchte ich nun feststellen, dass die Retina primär ohne vorherige Veränderung der Chorioidea zu Grunde gegangen ist.

Ich finde nur in der Peripherie des Augenhintergrundes unter der schwer veränderten und sekundär pigmentierten Retina an einzelnen Stellen obliterierte Choriokapillaren. Daneben sind aber andere Partien zu sehen, in welchen die Choriocapillaris auch bei schwer veränderter Retina absolut normal ist.

Es scheint mir dieser Befund zu beweisen, dass die Degeneration der Choriocapillaris hier ein sekundärer Vorgang ist, ganz ebenso, wie im Gehirn, wo bei Zerstörungen einzelner Teile die dazu gehörigen Gefässe obliterieren können, gehen die feinen Blutgefässe, weil ihr Blut ja nicht mehr nötig ist, sekundär zu Grunde.

Es gibt also sicher einen Degenerationsprozess in der Retina, der isoliert, ohne vorherige Veränderung der Choriocapillaris, ohne primäre Schädigung des Pigmentepithels in der Stäbchen- und Zapfenschicht beginnt und erst sekundär zu Degenerationen der Choriocapillaris und des Pigmentepithels führt.

Zwischen der typischen Retinitis pigmentosa und der Degeneration der Netzhaut bei meinen Idioten ist aber ein prinzipieller Unterschied darin vorhanden, dass im ersten Falle sekundär sehr rasch eine Atrophie des Sehnerven ein Zerfall der Ganglienzellen sich anschliesst, während bei den Idioten der Sehnerv so gut wie normal bleibt.

Ich möchte hier selbst einen Einwand machen, der sofort erhoben werden wird, indem festgestellt werden muss, dass der Degenerationsprozess bei den Idioten ja ein viel jüngerer ist und dass wohl sekundär der Optikus noch degenerieren wird. Wenn man aber eine Retinitis pigmentosa klinisch untersucht, so findet man, wenn der Prozess einigermafsen fortgeschritten ist, eine ausgesprochene Sehnervenatrophie immer. Bei den Idioten bestand die Erblindung doch schon 6 Jahre, und es wäre in dieser Zeit wohl möglich gewesen, dass die Nervenfasern im Optikus zerfallen wären. Also sind diese zwei Prozesse doch etwas prinzipiell verschiedenes.

Herrn Professor Axenfeld danke ich auch an dieser Stelle für seine liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit.

Literatur.

1. Spielmeyer: Über familiäre amaurot. Idiotie. Bericht über den Baden-Badener Neurologenkongress 1905. Neurologisches Zentralblatt 1905.
2. Spielmeyer: Weitere Mitteilung über eine besondere Form der familiären amaurot. Idiotie. Vortrag gehalten in Karlsruhe. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 63. Vereinsbericht.
3. Spielmeyer: Über eine besonderer Form von familiärer amaurot. Idiotie. Neurol. Zentralblatt 1906. Nr. 2. Februar.
4. Spielmeyer: Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form der familiären amaurotischen Idiotie. Nissls histologische Arbeiten. II. Band. 1906.
5. Schaffer: Zur Pathogene der Tay-Sachs schen amaurotischen Idiotie. Neurol. Zentralblatt 19' 5. 9 und 10.
6. Schaffer: Zur Pathohistologie der Sachsschen amaurot. Idiotie. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift 1905. VII.
7. Schaffer: Weitere Beiträge zur pathol. Histologie der familiären amaurot. Idiotie. Journal für Psychiologie und Neurologie 1905 VI.
8. Weygand: Über Idiotie. Halle 1906. (Machold).
9. Groenouw: Beziehungen der Allgemeinleiden etc. Graefe-Sämisch Handbuch II. Aufl. S. 460. (Literatur bis 1900.)
10. Gonin: Examen anatomique d'un oeil atteint de Rétinite pigmentaire en voie d'évolution avec scotome zonulaire. Annales d'oculisitique. Dezember 1902, Januar 1903. (Literatur bis 1902 über Retinitis pigmentosa.)
11. Poynton, Parsons, Holmes: A Contribution to the Study of amaurotic Family Idiocy. Brain: A journal of neurology London 1906, Part. CXIV.
12. Mohr: Die Sachssche amaurotische familiäre Idiotie. Arch. f. A. 1900. Bd. 41. S. 285. (Literatur.)

13. Holden: Pathological report on the eyes of Dr. Hirsch patient with amaurotic family idiocy. Journal of Nervous and Mental disease. 1898. XXV. Nr. 7. S. 550.
14. Mayou: Klin. Monatsbl. f. A. 1904. Bd. 42. I. S. 283. (Klinisch ähnl. Befund wie der unsrige).
15. Hess und Römer: Über elective Funktionen des Pigmentepithels und der Retina. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1905. S. 233.
16. Edinger: Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsch. med. Wochenschrift 1904. 45, 49, 52, 1905 1 u. 4.

Diskussion.

Herr Axenfeld:

Ich erlaube mir ein von Dr. von Szily jun. gezeichnetes Bild einer ca. 45 jährigen mit Retinis pigmentosa und Ringscotom vorzulegen, wo merkwürdigerweise die sonst als regelmäfsiges Frühsymptom sich findende allgemeine Hemeralopie des Augenhintergrundes völlig fehlte. Die bei Tageslicht funktionierenden Teile (Zentrum und Peripherie) zeigten auch bei herabgesetztem Licht keine abnorme Funktion und ergaben im Photometer dieselbe Reizschwelle wie der Normale. Diesem Verhalten entsprach, dass die Papillen nicht deutlich atrophisch und die Netzhautgefässe nicht verengt waren. Wir haben es hier also mit einer ganz circumscripten Form der Pigmentdegeneration der Retina zu tun, die mir aus der Literatur nicht bekannt ist. Es würde mich sehr interessieren, zu hören, ob Ihnen ähnliches bekannt ist.

Dass sonst bei der Retinitis pigmentosa in dem noch nicht eigentlich degenerierten Gebiet Jahre lang vorher sich schon schwere Hemeralopie findet, spricht mir auch mehr dafür, dass es sich um eine primäre Schädigung, zunächst funktioneller, später organischer Natur im Neuroepithel handelt.

Herr Schmidt-Rimpler:

Ich entsinne mich, dass Hersing, damals Assistent an der Klinik in Marburg, etwa 1872, einen Fall ringförmiger Pigmentierung und entsprechenden Scotoms beschrieben hat, bei dem, soweit ich augenblicklich weiss, keine Hemeralopie bestand. Es würde jedoch darauf hin erst noch im v. Graefeschen Archiv nachzusehen sein.

V.

Experimentelles über die Verengerung der Pupille auf Lichtreize.

Von

E. Hertel (Jena).

M. H.! Im weiteren Verlaufe meiner Arbeiten, die, wie ich schon vor 3 Jahren hier kurz ausführte, das Ziel haben, unsere Kenntnisse über die Wirkung der Lichtstrahlen auf die lebende Zelle namentlich durch vergleichendphysiologische Untersuchnngen zu fördern, war es mir aufgefallen, dass sich die Pupille auf Lichtreize unter Umständen auch noch dann verengert, wenn die reflektorische Erregung der Iris von der Netzhaut aus durch Unterbrechung der oculopupillaren Reflexbahnen, sei es durch Experimente oder durch Krankheit, unmöglich gemacht ist. Die in diesen Fällen, um das gleich vorauszunehmen, von dem Irisgewebe unmittelbar aufgenommene strahlende Energie wirkt auf dasselbe als Reiz und ruft in ihm eine Bewegung hervor, die sich als Verengerung der Pupillenöffnung kundgibt.

Eine Reaktion der Iris auf Licht nach Lostrennung der Augen vom Optikus und Gehirn hat, wie mir das Studium der Literatur ergab, wohl zuerst Arnold bei enukleirten Aalaugen beobachtet. später haben dann Brown-Séquard, Budge, H. Müller u. a. auch bei enukleirten Froschaugen gleiche Beobachtungen gemacht: eine bindende Erklärung dieser nach der eingehenden Arbeit von Steinach wohl für Kaltblüter, jedenfalls für Fische und Amphibien allgemeiner gültigen Erscheinung ist aber bis heute noch nicht gegeben worden, wie aus den divergierenden Resultaten der neueren Arbeiten über diese Frage (Steinach, Magnus) hervorgeht.

Durch zahlreiche eigene Versuche konnte ich selbst zunächst feststellen, dass eine Reaktion der Iris auf Lichtreize auch nach Ausschaltung des Netzhautpupillenreflexes durchaus nicht nur bei Kaltblütern, sondern auch bei Warmblütern nachweisbar ist, so bei Kaninchen, Katzen und auch beim Menschen.

Bei Kaninchen, denen die Sehnerven durchschnitten worden waren. trat bei Belichtung mit Gas- oder Tageslicht — in Bestätigung früherer Angaben von Rosow, Berlin, Wagenmann und mir selbst — keine Verengerung der weit gewordenen Pupillen ein. Auch bei albinotischen Tieren, deren Augen ja viel empfindlicher gegen Lichtreize sind als die der pigmentierten, war selbst mit konzentriertem Gaslicht, auch nach vorherigem stundenlangen Verweilen der Tiere im Dunkeln, keine Verengerung der Pupillen zu erzielen, wie ich durch Beobachtung mit dem binokularen Hornhautmikroskop von Zeiss feststellen konnte. Vertauschte ich aber, ohne sonst die Tiere in ihrer Ruhelage zu stören, in geeigneter Weise das Gas- oder Tageslicht mit elektrischem Bogenlicht, dann sah ich eine deutliche Verengerung der Pupille eintreten. Dieselbe erfolgte nicht sprungartig und sofort nach der Belichtung, sondern erst, wenn die Belichtung mit dem Bogenlicht einige Zeit gedauert hatte, trat eine ziemlich allmählich zunehmende, deutlich messbare Verengerung zu Tage.

Bei der grossen Wärmestrahlung, welche der elektrischen Bogenlampe eigen ist, dachte ich zunächst daran, dass die beobachtete Pupillenverengerung lediglich eine Folge der einwirkenden Wärme sei. Die Wiederholung der Experimente nach Zwischenschaltung von geeigneten Kühlvorrichtungen zeitigte aber ganz dieselben Resultate, so dass es nicht angängig erschien, die beobachtete Erscheinung einfach auf die starke Wärmestrahlung zurückzuführen.

Noch eindeutiger ging das durch Experimente an Katzen hervor. Auch bei diesen brachte nach der Durchtrennung des Opticus eine Belichtung mit Gas- oder Tageslicht keine Verengerung der Pupillen hervor: wohl aber trat eine allmähliche Verkleinerung der Pupille ein unter dem Einfluss von elektrischem Bogenlicht. Am schnellsten und auch dem Grade nach am auffallendsten war die Verengerung zu erreichen in Versuchen, in denen durch die Kühlvorrichtungen die Wärmestrahlung absorbiert worden war. Nahm ich die Kühlvorrichtungen weg, so erzielte ich in derselben Strahlungszone deutlich geringere Verengerungen als in den Versuchen mit Kühlvorrichtungen; liess ich die Strahlen ohne Kühlung aber längere Zeit einwirken, so folgte auf die zuerst zu beobachtende Verengerung

fast stets eine ziemlich schnell zunehmende Erweiterung der Pupillen, und zwar wurden diese häufig weiter als sie ursprünglich gewesen waren. Aus diesen Versuchen ging also hervor, dass die Wärmestrahlung die beschriebene allmählich zunehmende Pupillenverengerung nicht veranlasst haben konnte; noch einwandsfreier wurde das bewiesen durch zugleich zu besprechende Versuche mit spektral zerlegter Strahlung.

Vorher möchte ich aber noch erwähnen, dass ich auch an Menschenaugen nach Aufhebung des oculopupillaren Reflexes eine Pupillenverengerung auf Lichtreize konstatieren konnte. Am deutlichsten lagen die Verhältnisse bei einem jungen Manne, bei welchem nach einer Schädelbasisfraktur schon am Tage nach dem erlittenen Unfall absolute Amaurose konstatiert worden war. Pat. ist seit 8 Jahren in der Jenaer Augenklinik in Beobachtung und häufig demonstriert worden. Auf Gas- und Tageslicht blieb die über mittelweite Pupille stets starr, auch nach langem Aufenthalt im Dunkeln. Pat. hatte keinerlei Lichtempfindung. Bestrahlung mit elektrischem Bogenlicht erzielte nun nach einiger Zeit auch hier eine langsame, aber deutliche Verengerung der Pupille. Pat. hatte dabei keinerlei Lichtempfindung, auch war synergische Reaktion der anderen Pupille nicht wahrzunehmen. Ähnliches konnte ich noch in einem anderen Falle von Amaurose nach Optikusläsion nachweisen.

Das gemeinsame Resultat dieser an Kaninchen, Katzen und Menschen angestellten ersten Versuchsreihe, die ich der Kürze halber nur ziemlich summarisch besprochen habe, deren Modifikationen im einzelnen ich aber an anderer Stelle genauer schildern werde, war demnach, dass man auch an Warmblütern eine Verengerung der Pupille durch Belichtung erreichen kann, wenn die oculopupillaren Reflexbahnen aufgehoben sind, gerade so wie das schon früher für Kaltblüter beschrieben worden ist. In einem wichtigen Punkt unterscheiden sich allerdings die Warmblüter in unseren Beobachtungen von den Kaltblütern: bei letzteren tritt nämlich die charakterisierte Pupillenverengerung, wovon ich mich leicht in Bestätigung der Angaben der früheren Untersucher überzeugen konnte, sowohl bei Tageslicht, als auch bei Gas- und elektrischem Licht ein, während bei den Warmblütern in unseren Versuchen nur das elektrische

Bogenlicht sichtbare Bewegungen in der Iris auszulösen vermochte. Der Grund für diesen merkwürdigen Unterschied ergab sich aus weiteren Versuchen mit spektral zerlegtem Licht.

Ich habe nun schon in meiner Arbeit „Über physiologische Wirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge“ (Zeitschrift f. allgem. Physiol. V, 1) darauf hingewiesen, dass man, um über die Art der Wirkung von Strahlen aus verschiedenen Spektralbezirken auf den Organismus Aufschluss zu bekommen, sich nicht — wie bisher allgemein üblich — damit begnügen darf, ein Spektrum, sei es mit Prismen oder Gitter, zu entwerfen und dann die Effekte, die durch die Strahlen der verschiedenen Bezirke hervorgebracht werden, zu registrieren. Denn die so eventuell gefundenen Differenzen in der Wirkung verschiedener Spektralbezirke können sehr wohl lediglich durch die in jedem Spektrum vorhandenen enormen Energiedifferenzen der einzelnen Spektralbezirke bedingt sein. Es ist also notwendig, dass man zunächst die Gesamtenergie der einzelnen Wellenlängenbezirke bestimmt und die vorhandenen Differenzen durch geeignete Methoden ausgleicht; erst dann kann man die durch die Strahlungen erzielten Einflüsse auf den Organismus auf die verschiedene Wellenlänge der benutzten Strahlen beziehen. Ich will hier nicht näher auf die früher beschriebene Versuchsanordnung eingehen, durch welche man den soeben skizzierten Anforderungen der Genauigkeit der Experimente gerecht werden kann, ich will nur, da ich dieselbe Versuchsanordnung auch bei den jetzt interessierenden Irisexperimenten anwendete, so viel sagen, dass im Prinzip die Versuche darauf hinausliefen, dass die Gesamtenergie der einzelnen Spektralbezirke thermoelektrisch gemessen wurde, dass dann entweder die gefundenen Intensitätsdifferenzen ausgeglichen wurden oder das für jeden Spektralbezirk geringste Maſs an Energie bestimmt wurde, das nötig war, um einen Effekt zu erzielen.

Da es ermüden würde, die bei den zahlreichen Einzelversuchen erhaltenen Zahlen hier anzuführen, beschränke ich mich darauf, das gemeinsame Ergebnis der Gesamtbeobachtungen mitzuteilen. Sowohl bei den Kaltblütern als auch bei den Warmblütern war die Pupillarverengerung am leichtesten zu erzielen durch ultraviolette Strahlen; sie erforderten die geringsten Intensitäten zur Erzielung einer Reiz-

wirkung; unter sich verglichen waren diese Schwellenwerte nicht sehr verschieden, wenn auch die der Warmblüter im ganzen höher lagen als die der Kaltblüter. Violette und blaue Strahlen erforderten zur Wirksamkeit in allen Fällen deutlich höhere Intensitäten als die ultravioletten Strahlen, und zwar stiegen die Reizschwellenwerte bei den Warmblütern ganz beträchtlich höher an als bei den Kaltblütern; noch deutlicher trat dieser Unterschied in grün hervor, wo zur Erzielung einer eindeutigen messbaren Verengerung der Warmblüterpupille ganz enorme Strahlungsintensitäten aufgewendet werden mussten, während bei den Kaltblütern, die sich ja ebenfalls notwendig machende Steigerung der einwirkenden Strahlenenergie verhältnismäſsig nur gering war. In gelb und rot war bei beiden eine weitere Steigerung der Intensität zur Reizwirkung nötig und zwar bei den Kaltblütern verhältnismäſsig in etwas stärkerem Maſse als bei den Warmblütern, stets aber lagen auch hier die Energiewerte der Warmblüter ganz beträchtlich höher als die der Kaltblüter.

Wie kann man sich nun diese unterschiedliche Wirkung der Strahlen auf ein und dasselbe Organ, wenn auch bei verschiedenen Tieren erklären? Ich darf wohl kurz darauf hinweisen, dass ich in früheren Arbeiten (l. c. und Zeitschrift f. diätet. u. physikal. Therapie, Bd. X), die sich auf einer grossen Zahl vergleichend physiologischer Experimente aufbauten, nachweisen konnte, dass die physiologische Wirksamkeit der Strahlen durchaus nicht etwa an bestimmte Wellenlängengebiete gebunden ist, dass vielmehr die Zuführung der strahlenden Energie an sich es ist, die in bestimmter Intensität den wirksamen Reiz auf die bestrahlten Zellen ausübt. Eine Funktion der Wellenlänge ist der Gehalt an physiologisch wirksamer Energie in den verschiedenen Strahlenbezirken nur, weil er einmal abhängig ist von den in diesen Bezirken vorhandenen, an sich verschiedenen Gesamtintensitäten und zweitens vor allem, weil die Aufnahmemöglichkeit der Strahlen durch das Plasma der Organismen im allgemeinen umgekehrt proportional der Wellenlänge ist. Daher sehen wir unter gewöhnlichen Bedingungen grosse Differenzen in der Wirkung der einzelnen Spektralgebiete auftreten, nur die kurzwelligen (u. v.) Strahlen, die von den Organismen fast überall gleich

absorbiert werden, üben unmittelbar gleiche Reizwirkungen aus, für die langwelligen Strahlen findet eine stärkere Aufnahme, welche zur physiologischen Reizwirkung hinreichend ist, nur statt an Organen, deren chemisch-physikalischer Bau diese Aufnahme begünstigt, z. B. an Geweben mit Pigment oder anderen lichtempfindlichen Stoffen, wie der Sehpurpur der Netzhaut u. a.

In Bestätigung dieser damals gefundenen Resultate bewirkten denn auch bei den geschilderten Irisexperimenten die am stärksten aufgenommenen kurzwelligen (ultravioletten) Strahlen sowohl bei Kalt- als bei Warmblütern die stärkste Reaktion und zwar bei annähernd gleicher Intensität. Der auffällige Unterschied in der Wirkung der langwelligen Strahlen deutete darauf hin, dass diese von der durch diese Strahlen leichter erregbaren Kaltblüteriris stärker aufgenommen wurden als von der viel schwerer reagierenden Warmblüteriris. Und in der Tat lässt sich nachweisen, dass die Bedingungen für die Aufnahme von langwelligen Strahlen bei der Kaltblüteriris besser sind als bei der Warmblüteriris.

Es ist nämlich durch anatomische Untersuchungen, namentlich durch die schon erwähnte Arbeit von Steinach nachgewiesen, dass der Iris-Sphinkter bei Fischen und Amphibien pigmenthaltige, glatte Muskelfasern führt, während der Sphinkter der Warmblüter im allgemeinen pigmentlose Fasern hat (nur beim Rind konnte ich Pigment in den Fasern finden). Dieses Pigment in der Kaltblüteriris erleichtert nun, ähnlich wie bei der Chromatophorenmuskulatur der Cephalopoden und Frösche die Aufnahme der langwelligen Strahlen; diese brauchen daher bei diesen Tieren zur Auslösung einer Reizwirkung in viel geringerer Intensität aufzutreffen als bei den Warmblütern, bei denen das die Aufnahme der strahlenden Energie fördernde Pigment fehlt.

Ist damit die Erklärung gewonnen, warum bestimmte Spektralbezirke auf die Iris der Warm- und Kaltblüter gleich, andere ungleich in ihrer Wirkungsweise erscheinen, so ergiebt sich daraus gleichzeitig auch ungezwungen die Erklärung dafür, dass in der ersten Versuchsreihe mit unzerlegtem Licht, die Warmblüteriris nur durch elektrisches Licht, die Kaltblüteriris auch durch Gas- und Tages-

licht zu Bewegungen veranlasst wurden. Das an kurzwelligen — namentlich an u. v. Strahlen ganz arme Tages- und Gaslicht vermochte nur die für eine Reizung durch langwellige Strahlen durch das Pigment gewissermafsen vorbereiteten Kaltblütersphinkteren zu erregen, für die Erregung der pigmentlosen Warmblüteriris waren aber die im langwelligen Teil vorhandenen Intensitäten nicht ausreichend. Das Licht der elektrischen Bogenlampe enthielt dagegen sehr viel kurzwellige (ultraviolette) Strahlen und diese übten auch auf die Warmblüteriris einen genügend starken Reiz aus, um eine Pupillenverengerung hervortreten zu lassen. Um eine deutliceh Wirkung auch der langwelligen Strahlen auf die Warmblüteriris zu erzielen, bedurfte es — namentlich von grün bis rot — eine ganz enorme Steigerung der Gesamtenergie der einzelnen Strahlenbezirke.

Für praktische, noch mehr aber für alle experimentellen Untersuchungen der Pupillenweite auf Lichtreize dürften die Resultate meiner Experimente von einigem Wert sein. Denn es ist durch dieselben zunächst festgestellt, dass eine Verengerung der Pupille durch Lichtreize auch bei Warmblütern eintreten kann, selbst wenn der Optikus durchtrennt ist. Ich fand nun, dass nach intrakraniellen Optikusdurchschneidungen Marenghi schon ein Erhaltenbleiben der Pupillenreaktion auf Licht mitgeteilt hat. Doch konnten seine Beobachtungen von Nachuntersuchern nicht bestätigt werden, weder von Abelsdorff, noch Schreiber oder Tschirkowsky. Die letzteren beiden haben daher auf Grund ihrer experimentellen Resultate die von Marenghi beschriebenen Pupillenveränderungen auf Einwirkungen sensibler Reize zurückzuführen versucht. Dass derartige Störungen keinesfalls für die von mir soeben mitgeteilten Versuchsergebnisse verantwortlich gemacht werden können, ergibt sich schon daraus, dass die Pupillen bei unveränderter Ruhelage der Tiere lediglich auf den Wechsel der Belichtung sich verengerten und dass diese Verengerungen wohl charakterisierte Verschiedenheiten zeigten, die nur abhängig waren von der Wahl des Lichtes und der Tiere und die ihre Erklärung fanden in den Versuchen mit spektral zerlegtem Licht. Es wiesen vielmehr gerade diese letzteren Versuche in Zusammenhalt mit dem anatomisch begründeten ver-

schiedenen Verhalten der Irissphinkteren in Bezug auf ihren Pigmentgehalt darauf hin, dass wir die beobachtete Erscheinung zu erklären haben als eine direkte Reizung der kontraktilen Substanz der Irissphinkteren.

Diskussion.

Herr Hirschberg:

Auf die sehr interessante Theorie des Herrn Vortragenden will ich nicht eingehen, möchte aber kurz die Tatsache hervorheben, dass gewaltige Steigerung der Licht-Intensität doch eine Pupillenveränderung hervorbringen kann, unter Umständen, wo die gewöhnlichen Licht-Intensitäten, die wir anzuwenden pflegen, gar nichts bewirken. Im Anfang der 80er Jahre behandelte ich einen Mann, der einen Eisensplitter in dem bereits gelblich getrübten Glaskörper beherbergen musste; doch war der Sitz nicht genau nachzuweisen wegen der Trübung. (Röntgen-Bild und Sideroskop existierten noch nicht). Die Pupille war durch wiederholte Atropin-Einträufelung in mittlerer Weite ganz fixiert. Nun warf ich Sonnenlicht mittelst eines kleinen Spiegels in das getrübte Auge, sah den Splitter, so dass ich danach den Schnitt an richtiger Stelle anlegen konnte; und sah zu meinem Staunen sofort, dass die Pupille bei der Bestrahlung mit Sonnenlicht sich erheblich verengerte.

In geschichtlicher Hinsicht möchte ich hervorheben, dass 1593 Porta, der auch den ersten Pupillenmesser angegeben hat, die menschliche Pupille im Sonnenlicht und im Dunkeln beobachtet hat. Im Sonnenlicht fand er sie so eng, dass kaum die Spitze einer feinen Nadel hätte eindringen können; und im dunklen Schlafzimmer so weit, dass man eine Kochlinse hätte hineinlegen können.

Herr Uhthoff sieht in den Durchschneidungen eines Sehnerven bei Tieren, wie sie Vortragender vorgenommen hat, mit aufgehobener direkter Pupillenreaktion und aufgehobener konsensueller Reaktion auf dem zweiten Auge, aber doch noch weiterer Verengungsmöglichkeit durch andere Reize (Bogenlicht u. s. w.)

in der Tat als bewiesen an, dass hier eine Verengerung der Pupille direkt durch Sphinkterreizung hervorgerufen wird. In den seltenen Fällen jedoch, wo bei peripherer Optikuserkrankung (z. B. neuritischer Optikusatrophie) jede Lichtempfindung auf dem betreffenden Auge fehlt, wohl aber noch direkte Verengerung auf Licht, sowie konsensuelle Reaktion auf dem zweiten Auge vorhanden ist, muss eine Reizung der reflexübertragenden Fasern im Optikusstamm im Sinne v. Gudden's u. A. angenommen werden und nicht eine direkte Reizung des Sphincter pupillae. Gerade die Erhaltung der konsensuellen Reaktion auf dem zweiten Auge ist hier differentiell-diagnostisch wichtig.

Herr Fuchs:

Es giebt vielleicht doch Fälle beim Menschen, welche sich auf das vom Kollegen Hertel konstatierte Phänomen zurückführen lassen. Das sind Fälle von alter Optikusatrophie mit doppelseitiger vollkommener Erblindung, wo die beiden Pupillen für gewöhnlich sehr weit sind und sich nicht verengern, sobald man Licht darauf fallen lässt. Wenn aber solche Kranke durch längere Zeit dasitzen mit ihren Augen einem hellen Fenster zugewendet, werden dann beide Pupillen erheblich enger gefunden als das vorher der Fall war.

Herr Hertel (Schlusswort):

Herrn Geheimrat Hirschberg möchte ich erwidern, dass es mir durchaus erklärlich erscheint, dass direktes Sonnenlicht die erwähnte Reaktion der Pupille auslöse, da es ja reich an kurzwelligen (ultraviolettem) Licht ist. Eigene Versuche habe ich mit Sonnenlicht nicht unternommen, da die Intensitäten zu schwankend sind, um exakte Experimentenreihen anstellen zu können.

Herrn Geheimrat Uhthoff habe ich zu antworten, dass es sich bei der von mir beobachteten Reaktion nur darum handelt, dass in Fällen, in denen die Optikusbahn unterbrochen wurde, noch eine Reaktion der Pupille zu sehen ist.

VI.

Über Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluss an Arteriosklerose.

Von

E. Krückmann (Leipzig).

Die Degeneration der Netzhaut umfasst ein sehr grosses Kapitel. Will man sich des Näheren mit ihr auseinandersetzen, so muss man sehr viele Möglichkeiten und die verschiedenartigsten Ursachen berücksichtigen. Das Einspannen dieses Themas in einen Vortragsrahmen erfordert aber eine knappe und gedrängte Darstellung. Die Schilderung von komplizierten Krankheitsbildern erweist sich hier als unzweckmässig. Es werden daher z. B. chemische Schädigungen und speziell exsudative sowie bakterielle Prozesse nur gelegentlich gestreift werden.

Die Ergebnisse persönlicher Erfahrung führten mich auf Haupt- und Nebenwegen stets auf den einen Punkt zurück, dass das Problem der Netzhautdegeneration am vorteilhaftesten angepackt wird, wenn für die Verschlechterung und für die Vernichtung der nervösen Elemente eine voraufgegangene Verschlechterung der Blutgefässe verantwortlich gemacht werden kann. Unter den Gefässerkrankungen des Hintergrundes spielt die Arteriosklerose bei weitem die wichtigste Rolle. Es können nun tatsächlich fast alle histologisch nachweisbaren Formen der Netzhautdegeneration im Anschluss an arteriosklerotische Erkrankungen des Fundus beobachtet werden. Dies erscheint auch garnicht verwunderlich, da das prinzipiell Wichtige und Entscheidende bei der Arteriosklerose heutzutage übereinstimmend in den degenerativen Veränderungen der Gefässwand gesucht wird. Die Arteriosklerose bietet daher in ihren Folgeerscheinungen eine ausserordentlich günstige Gelegenheit, um einige Hauptabschnitte aus dem Degenerationsregister der Retina durchzublättern. Zwar können die arteriosklerotischen Funduserkrankungen ophthalmoskopisch u. U. völlig symptomenlos verlaufen. Hierfür liefert die Altersarteriosklerose einen sehr guten Beleg. Andererseits sind am Hinter-

grunde sehr vielgestaltige Bilder allein durch die Arteriosklerose möglich, wie dies z. B. bei Nierenerkrankungen und beim Diabetes hinreichend sichergestellt ist. Die Mannigfaltigkeit in den Folgezuständen der Arteriosklerose lässt sich leicht verstehen, wenn man sich auf die Referate stützt, die vor zwei Jahren gelegentlich des Kongresses für Innere Medizin von Marchand und von Romberg erstattet worden sind. In der anschliessenden Diskussion, die sehr ausführlich und lebhaft war, wurden von Sattler die Augenveränderungen eingehend berücksichtigt. Ich verweise daher in der Hauptsache auf die Ergebnisse dieses Kongresses und gedenke ferner noch einiger Arbeiten, wie z. B. der Aufsätze von Harms, Hertel. Jores, Kuhnt, v. Michel, Raehlmann, Reimar und Thoma. Auf die Histologie will ich mich hier gleichfalls nicht näher einlassen. Es genüge die Bemerkung, dass ich die Hertelschen Befunde von den neugebildeten elastischen Fasern innerhalb der diffusen und buckelförmigen Intimaverdickung ausnahmslos zu bestätigen vermochte. Ich füge nur noch hinzu, dass ich in der gewucherten Intima regelmässig fettige sowie fettartige Kügelchen und Körnchen vorfand, die durch Sudan und Osmium dargestellt werden können, und die bei der frischen Untersuchung zum Teil ein einfaches und zum Teil ein doppeltes Lichtbrechungsvermögen zeigen.

Will man ophthalmoskopische Porträts von der Netzhautdegeneration entwerfen, so kann man ohne wesentliche Irrtümer zwei Hauptarten unterscheiden.

Bei der Erkrankung von Aderhautgefässen und besonders bei den Obliterationsvorgängen in der Choriokapillaris erhält die Netzhaut ein geschwärztes Aussehen. Es kommt zur Pigmentierung, die vielfach — wenn auch reduziert — als Dauerveränderung erkennbar bleibt.

Bei der Erkrankung von Netzhautgefässen etablieren sich in der Retina die den Erweichungsherden des Zentralnervensystems eigentümlichen Fettkörnchenzellen. Man findet daher als das ophthalmoskopische Ausdrucksmittel einer intraretinal bedingten Netzhautdegeneration nicht eine Schwärzung des Hintergrundes, sondern das Auftreten von hellglänzenden, weissen und stark reflektierenden Flecken. Die Fettkörnchenzellen — oder wie ich hier gleich

von vornherein betonen möchte: die intraprotoplasmatischen Fettgranula der Neuroglia — sind ständige Netzhautgäste bei allen Untergangsformen von nervösen Elementen. Eine geringgradige Ansammlung oder eine zarte Verteilung der Fettkörnchen innerhalb der Stützsubstanz ist ophthalmoskopisch nicht nachweisbar. Im Spiegelbilde treten sie erst bei grösserer Menge und bei enger Gruppierung hervor; sie bilden dann die allbekannten weissen Flecke. Letztere haben sowohl in ihrer histologischen Zusammensetzung als auch in ihren gröberen Umrissen ein vielgestaltiges Aussehen, weil den Gliazellen die Fähigkeit eigen ist, durch Verschiebungen, Neuanordnungen, Umwandlungen und Umgestaltungen ihrer Protoplasmamafse in einer fast unbegrenzten Lagerungs- und Formenmannigfaltigkeit aufzutreten.

Die Fettkörnchen des Gliagewebes verhalten sich bei der frischen Untersuchung identisch mit den Fettkörnchen in der verdickten Gefässintima. Sie sind stark lichtbrechend und im polarisierten Lichte zum Teil auch doppeltbrechend. Ihre Gestalt ist meistens kugelig, doch kommen kleine Unregelmässigkeiten an ihrer Oberfläche vor. Zahlreiche Beobachtungen und besonders auch experimentelle Untersuchungen haben mir ergeben, dass die Ganglienzellen und Nervenfasern frei von diesen Körnchen sind und bleiben. Nur die Neuro- und die Pigmentepithelien beherbergen gelegentlich die gleichen Arten von Körnchen, aber diese Erscheinung macht sich ophthalmoskopisch wohl so gut wie niemals bemerkbar, da sie zu sporadisch auftritt. Ein grosser Teil — aber bei weitem nicht die Gesamtheit — dieser Tröpfchen lässt sich mit Osmium schwärzen und somit auch im mikroskopischen Schnitte nachweisen. Diese schwarzen Tröpfchen liegen mitunter in einer so gleichmäfsigen Verteilung, dass durch ihre Anordnung das Gliazellprotoplasma geradezu als ein punktiertes oder getüpfeltes Netzwerk silhouettenartig zur Anschauung gelangt. Liegen die Körnchen zusammengehäuft über oder neben einander, so geht an der enggedrängten Zellmasse die Kraft der morphologischen Charakteristik verloren; es bilden sich dann die bekannten Körnchenkugeln. Unter allen Umständen liefern diese Tröpfchen und Kügelchen aber ein ausserordentlich brauchbares Erkennungsmittel für die Beziehungen

der freibleibenden nervösen Elemente zu ihrem gliösen Trikotüberzug.

Wie bereits erwähnt erweist sich die Arteriosklerose als ein geeigneter Lehrmeister für das Studium der einzelnen Degenerationsformen. Die Abnahme und das Aussetzen der arteriellen Blutzufuhr führt nicht allein zur Unterernährung und zu einem allmählichen Schwunde der nervösen Elemente, sondern auch zu ihrem plötzlichen Absterben. Ferner kommt es zu Blutungen und zu Oedemen, mithin zu Zuständen, die ihrerseits schon an und für sich das Netzhautgewebe zu schädigen vermögen.

Um mit einer viel beschriebenen Degenerationserscheinung zu beginnen, so gedenke ich zunächst der sogenannten varikösen Nervenfasern. Es ist seit langer Zeit bekannt, dass die Axenzylinder quellen und auch durchreissen können, sowie dass sie an ihren verbreiterten Partien mitunter sogar ein kernähnliches Gebilde aufweisen. Besonders aufdringlich ist dies Phänomen, wenn die verdickten Stellen der Nervenfasern benachbart liegen, so dass sie sich auf einen kleinen Raum konzentrieren und im Schnittpräparate eine Art von Nest bilden. Vereinzelte Quellungszustände von Nervenfasern kommen im Spiegelbilde nicht zur Geltung. Aber auch nestartig angeordnete Konvolute von vergrösserten Axenzylinderteilen lassen sich sehr schwer wahrnehmen, da sie ophthalmoskopisch höchstens eine graubläuliche Vorbuckelung aufweisen. Der weisse Glanz entsteht erst durch das Auftreten von Fettkörnchen im benachbarten und gewucherten Gliazellprotoplasma. Bei der Anwendung von gewöhnlichen Fixierungs- und Färbemethoden werden die Fettgranula ausnahmslos durch Alkohol oder durch Äther extrahiert. Allerdings findet man an den körnchenhaltigen Stellen sehr oft eine Zunahme von Gliakernen, aber die Veränderungen des Gliazellprotoplasmas bleiben der Beurteiluug entzogen. Nach voraufgegangener Osmierung kann man dagegen sehr leicht erkennen, wie die gequollenen und degenerierenden Axenzylinder von einem körnchenhaltigen Gliazellprotoplasma umsponnen und eingehüllt werden. Das Gliazellprotoplasma, dessen Darstellung unter normalen Bedingungen wegen seiner Zartheit nur mühsam gelingt, ist wesentlich vermehrt. Es bilden sich neue Kerne und dicke Zellleiber, die mit vielarmigen Fortsätzen an die Axenzylinder herantreten.

um letztere in ähnlicher Weise zu umgreifen und zu resorbieren, wie man dies — auf das Grobe übertragen — beispielsweise in Aquarien sehen kann, wenn Tintenfische ihre Beute umklammern und vernichten.

Die Bildung der Fettkörnchen lässt sich ophthalmoskopisch zwar nicht in ihrem ersten Beginn beobachten, aber bei genügender Zunahme meistens sehr gut weiter verfolgen. Auch das Zurückgehen der Fettkörnchenzellenhaufen ist der Spiegelbetrachtung zugänglich, weil dem Schwunde der Axenzylinder auch eine Reduktion bezw. ein Untergang der weissen Flecke folgt. In den letzten Phasen der Resorption findet allerdings in und neben den Degenerationsherden häufig eine Neubildung von Gliafasern statt, doch ist diese Erscheinung nicht mehr ophthalmoskopisch, sondern nur noch histologisch nachweisbar.

Eine spezielle symptomatische Bedeutung kann dieser Art von weissen Flecken weder im Spiegelbilde noch im mikroskopischen Schnitte beigemessen werden, da die beschriebenen Degenerationsformen der Nervenfasern unter den gleichen Bedingungen in der Retina und in der Papille vorkommen wie im übrigen Zentralnervensystem. Am häufigsten melden sie sich im Anschluss an Arteriosklerose und zwar bei gleichzeitig bestehendem Oedem sowie nach Blutungen. Man findet sie aber auch bei allen möglichen Formen von Zirkulationsstörungen; nur werden sie bei exsudativen und speziell bei infektiösen Prozessen wegen der frühzeitig auftretenden Glaskörpertrübungen verhältnismäfsig selten am Lebenden beobachtet. Ophthalmoskopisch sah ich sie unter den Infektionskrankheiten noch am meisten im sekundären Stadium der Lues. Klinisch sind sie verhältnismäfsig schwer zu präzisieren. Höchstens kann eine flammenartige Form und eine verbogene, gewundene oder verdeckte Blutsäule von benachbarten Gefässstrecken für eine Vermutungsdiagnose verwertet werden. Genaue Aufschlüsse darf man nur vom mikroskopischen Präparate erwarten, da bereits nach belanglosen und unschädlichen Blutungen in der Nervenfaserschicht die gleichen weissen Flecken vorkommen können.

Ganz allgemein gesagt, geben intraretinale Blutungen wohl die häufigste Ursache für eine Fettkörnchenzellenanhäufung ab. Hierfür

liefert die Arteriosklerose geradezu eklatante Beispiele. Eine gewisse Anzahl von Blutungen entzieht sich allerdings der ophthalmoskopischen Betrachtung. Dies gilt besonders von den kleinen kapillaren Apoplexien in den hinteren Netzhautschichten, deren massenhaftes Vorhandensein bei der histologischen Untersuchung mitunter in hohem Maſse überrascht. Andere Blutungen verschwinden unmerklich, d. h. sie werden allmählich kleiner und schliesslich völlig unsichtbar. Im Gegensatz hierzu stehen solche Hämorrhagien, die nach einiger Zeit mit einem blendenden Weiss gesprenkelt oder berändert werden. Viele von diesen Blutungen werden durch die Fettkörnchenzellen völlig resorbiert und zuweilen sogar direkt substituiert; denn es kommt garnicht selten vor, dass die Blutherde nach dem Verluste ihres Farbstoffes und nach der Umwandlung in das helle Weiss der Fettkörnchenzellen noch lange Zeit hindurch sichtbar bleiben, indem sie an ihrem Sitze, an ihrer Grösse und an ihrer Form nur unwesentliche Veränderungen erkennen lassen. Ausser der Abgabe des Blutfarbstoffes ist noch wichtig die Bildung von Blutfibrin, durch dessen Hilfe die ausgelaugten Blutmassen sehr leicht mit den Trümmern der mechanisch zerstörten Nerven- und Gliaelemente zu farblosen Kugeln, Klumpen und Schollen verquellen und verbacken. Im Anschluss hieran erfolgt meistens sehr bald eine Blockade und eine Aushöhlung der hyalinen Plaques durch fettkörnchenhaltige Gliazellen. Es entwickeln sich also typische weisse Flecken. Die histologische Analyse dieser Resorptionsvorgänge ist mehrfach versucht worden, z. B. von Nuël, Ammann, Hoffmann und Koppen. Den aufräumenden Zellen schreibt Nuël die Fähigkeit des „Nagens" und Ammann sowie Hoffmann die des „Fressens" zu. Die Zellen werden von Nuël als Leukocyten, von Ammann und Koppen als Fettkörnchenzellen und von Hoffmann als fettkörnchenzellenähnliche Gebilde angesprochen. Ammann leitet sie von Endothelien ab. Hoffmann erachtet ihre Leukocytennatur für fraglich; er hält die Möglichkeit von degenerierten Netzhautelementen nicht für ausgeschlossen. Koppen lässt die Genese unentschieden. Es lässt sich nun in sehr einwandsfreier Weise beobachten, dass diese Phagocyten aus der Neuroglia stammen. Bei günstiger Schnittlage kann man sogar deutlich sehen, wie die körnchenhaltigen Gliazellen auf die Blutherde

und auf die abgeblassten Blutklumpen zusteuern; in ähnlicher Weise wie kleine Fische auf einen grossen Köder losschiessen. Alle Zellen verbleiben noch einige Zeit hindurch im synzytialen Verbande mit dem mütterlichen Gliagewebe. Allmählich lösen sie sich aber in grösserer Anzahl los, um als abgeschnürte Elemente eine möglichst kleine Oberfläche anzunehmen. Sie verlieren dadurch ihr wichtiges topographisches Rassenmerkmal und gleichen nur noch einfachen kugeligen Fettkörnchenzellen. Mit der Loslösung aus dem Gliazellretikulum ist zwar ihre Wanderungs- und ihre Aufnahmefähigkeit noch nicht erschöpft, aber ihrer Lebenskraft bezw. ihrer Lebensdauer ist durch diese Abtrennung aus dem Gliaverbande eine Schranke gesetzt; denn alle frei gewordenen Gliazellen gehen ausnahmslos früher oder später — jedenfalls aber in absehbarer Zeit — zu Grunde. Mitunter lässt sich die frühere Lage der zerfallenen Fettkörnchenzellen noch an ihren Negativen nachweisen, die sich natürlich am längsten innerhalb einer kompakten Umgebung zu erhalten vermögen, und die daher sehr häufig in den homogenen Klumpen als Lochbildungen kenntlich bleiben. Nuël hat für diese Bilder den durchaus brauchbaren Vergleich mit einem holländischen Käse herangezogen. Die Resorptionstätigkeit des Gliagewebes bei der Beseitigung von Blutungen ist vielfach noch nach Monaten und Jahren an seinem Hämatoidin- und Hämosideringehalt zu erkennen. Hierher gehört auch die aus der Gehirnpathologie bekannte Erscheinung der Maulbeerform des Blutpigmentes, ein Phänomen, das in der Nervenfaserschicht und in den Zellen des vorderen Gliaringes besonders schön zutage tritt und das nach meinen Beobachtungen einer Anhäufung von Blutpigment in der Kernnachbarschaft des Gliagewebes entspricht.

Ohne wesentlich abzuschweifen gedenke ich an dieser Stelle noch der Retinahämorrhagien bei einigen Krankheitsbildern, deren ophthalmoskopische und histologische Untersuchung mir mehrfach zugänglich war. Auch hier lasse ich die bei exsudativen und bei pyämischen Prozessen auftretenden Blutungen unberücksichtigt. Dagegen ziehe ich in den Kreis meiner Mitteilungen noch eine grosse Anzahl von Blutungen bei allgemeiner Sepsis, wo es nicht zur Eiterung kam, ferner allerlei Blutungen bei primärer perniziöser sowie bei sekundärer Anämie, beim Diabetes, bei Nierenerkrankungen, bei der

Stauungspapille, bei der Myopie und bei der sog. Retinitis circinnata. welch letztere Krankheit doch im Grunde auch weiter nichts darstellt als eine besondere Form der retinalen Arteriosklerose. Bei dieser Gelegenheit möchte ich scharf hervorheben, dass die mikroskopische Revision der klinisch festgestellten Netzhautblutungen auch nicht ein einziges Mal eine Emigration von Leukocyten ergab. Zwar fand ich bei den soeben erwähnten Krankheiten innerhalb der grösseren Hämorrhagien einzelne weisse Blutzellen neben den roten, aber die Mischung dieser beiden Zellarten und ihr Gegenseitigkeitsverhältnis entsprachen durchaus dem normalen Verhalten und zugleich einem Befunde, wie er in den Gefässen vorhanden oder vorher am Lebenden durch die Blutkörperchenzählung gewonnen war. Das Fibrin war gleichfalls nur dort zu sehen wo nachweislich Blutungen stattgefunden hatten, wo es also unbedenklich als Blutfibrin angesehen werden konnte oder musste. Meine Beobachtungen sind nicht vollständig. Es fehlen mir einige wichtige Glieder in der Kette. Es hat sich z. B. nicht gemacht, dass ich frische traumatische Netzhautblutungen mikroskopisch untersuchen konnte. Auch die leukämischen Blutungen fallen fort, weil die massenhafte Anhäufung der Leukocyten eine genaue Analyse des Zellchaos erschwerte. Andererseits soll nicht unerwähnt bleiben, dass in den weissen leukämischen Flecken zahlreiche Fettkörnchenzellen gliösen Ursprungs vorhanden waren.

Die Abkömmlinge des Gliagewebes verfahren mit den intraretinalen Blutungen in gleicher Weise wie mit den gequollenen Axenzylindern. Dieser Tätigkeit stellt sich als gleichwertige Leistung die Resorption von geronnenem Eiweiss an die Seite. Beim chronischen Oedem der Retina und der Papille pflegt sich fast regelmäſsig eine Vermehrung von transsudiertem Eiweiss einzustellen Bei sehr langem Bestande kann das krümelige Eiweiss zu dichten kolloiden Schollen zusammensintern und verklumpen. Derartige homogene Plaques können von entfärbten und verbackenen Blutmassen überhaupt nicht mehr unterschieden werden. Dies mag unter anderem auch darin begründet sein, dass sich dem transsudierten Eiweiss vielfach eine Diapedese beigesellt, und dass daher auch Blutzellen und Blutfibrin sowie geschädigtes Gliagewebe und degenerierte nervöse Substanzen mit den homogenen Schollen verschmolzen werden. Es kommen

entschieden Mischformen von entfärbten Blutungen und transsudierten Eiweissmassen vor. **Bei allen diesen homogenen Schollen sucht man vergebens nach einer Emigration von Leukocyten und nach einer Bildung von Exsudatfibrin.** Der Vollständigkeit wegen mag hier notiert werden, dass die hyalinen Gebilde am reichlichsten in den hinteren Netzhautschichten zu finden sind und dass sie eine bestimmte Färbereaktion vermissen lassen. Wichtig ist noch die Tatsache, dass sehr oft die Massenhaftigkeit der histologisch nachweisbaren Fettkörnchenzellen in auffallender Weise mit den geringgradigen Veränderungen an den nervösen Netzhautbestandteilen kontrastiert.

Es ist schon einmal angedeutet worden, dass zart verteilte Fettgranula ophthalmoskopisch unbemerkt bleiben können. Mitunter werden einzelne Fettkörnchenzellenherde kleineren Umfanges überhaupt erst bei der histologischen Durchmusterung entdeckt. Zuweilen sieht man nun bei Nierenerkrankungen, beim Diabetes sowie als Vorläufer der sog. Retinitis circinnata auf und neben den Gefässen hellleuchtende Reflexe, die auf das anstossende Fundusterrain übergreifen. Ist eine längere Beobachtungsdauer durchführbar, so kann man unter günstigen Umständen innerhalb weniger Wochen einen Intensitätswechsel dieses Phänomenes wahrnehmen[1]. Zum Unterschied von den zitternden und springenden Netzhautreflexen erscheinen diese Streifen durchaus solide und örtlich fixiert. Ferner sind sie dadurch ausgezeichnet, dass sie nicht bogenartig verlaufen, sondern dass sie vielfach eine wellenförmige Richtung haben, dass sie unter den verschiedensten Winkeln konfluieren und dass sie in ihrer Anordnung einem grobmaschigen Maſs- oder Balkenwerk gleichen. Einige Streifen haben auch kleine Vorsprünge, Ecken und Dornen: kurzum das schillernde Gitter ähnelt bereits ophthalmoskopisch im Groben einem synzytialen Verbande, wie er in zartester Weise dem normalen Gliagewebe eigen ist. Es handelt sich in derartigen Fällen wohl ausschliesslich um die Ansiedelung von Fettkörnchen in ein gewuchertes Gliazellretikulum. Hierfür spricht auch der

[1]) Auch bei luetischen Netzhauterkrankungen des Sekundärstadiums finden sich diese Erscheinungen nicht allzu selten. Hier ist ihre Ab- und Zunahme zuweilen ganz besonders deutlich zu verfolgen.

Umstand, dass sich innerhalb des hellaufleuchtenden Netzwerkes recht oft lokalisierte Anhäufungen von Fettkörnchen etablieren, wie ich dies klinisch und histologisch verschiedentlich zu konstatieren vermochte. Wie soeben geschildert, kann schon durch die Spiegeluntersuchung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die intragliöse Einlagerung der Fettkörnchen erkannt werden. Der Beweis lässt sich ophthalmoskopisch noch weiter vervollständigen und sogar positiv erbringen, wenn man den am reinsten hervortretenden Bezirk des Gliagewebes d. h. den vorderen Gliaring einer sorgfältigen Inspektion unterzieht. Ich habe oft Gelegenheit genommen und gehabt, Fälle zu studieren, an denen ein schwach glänzender, zarter Gliaring in einen stark reflektierenden, hellleuchtenden Streifen umgewandelt wurde, der mit vielen Fortsätzen gleichsam geweih- oder mycelartig sowohl in die Papille wie auch in die Netzhaut einstrahlte. Diese Erscheinung ist von einer gewissen Bedeutung, weil sie schon ophthalmoskopisch die elektive Lokalisation der Fettkörnchen aufdeckt. Der Fettkörnchenreflex des vorderen Gliaringes ist nun sehr wohl zu unterscheiden von dem Randreflexe bei Papillenschwellungen. Dieser letztere Reflex ist stets scharf, er entbehrt durchaus des moosartigen und gezackten Aussehens; überdies liegt er vor, dagegen der Fettkörnchenreflex hinter den Retinagefässen.

Die phagocytische Tätigkeit der Zellen des vorderen Gliaringes lässt sich im Spiegelbilde noch weiterhin nachweisen, wenn eine Schwärzung dieser Zone auftritt, sei es durch Aufnahme von Blutpigment oder von ledig gewordenen Fuszinkörperchen. Im letzteren Falle handelt es sich fast regelmäfsig um eine peri- oder parapapilläre Atrophie der Choriokapillaris nebst einer anschliessenden Degeneration der Pigmentepithelien. Derartige Pigmentierungszustände habe ich klinisch und histologisch ausserordentlich häufig verfolgen können. Am lebhaftesten äusserten sie sich in einigen Fällen von Myopie und von langdauernder Stauungspapille. Auf den ersten Blick erscheint diese sekundär entstandene schwarze Papillenberänderung ophthalmoskopisch dem sog. Chorioidealringe durchaus ähnlich. Es vermag daher u. U. die peri- oder parapapilläre Gliapigmentierung die normalen Verhältnisse vorzutäuschen und somit eine Veränderung der Papillenumgebung zu verschleiern. Bei genauer Betrachtung schützt aber

eine korrespondierend gelagerte Aderhautatrophie sowie eine unregelmässige oder moosartige Pigmentanordnung vor Verwechselungen.

Nebenbei sei bemerkt, dass ein Analogon zu der Tätigkeit der fettkörnchenhaltigen Gliazellen in den Schwannschen Zellen der peripheren Nerven zu finden ist. Beide Zellarten verarbeiten und beseitigen die zerfallenen Nervenmassen in ausgiebigster Weise. Es besteht ja auch heutzutage die Neigung, die Schwannschen Zellen als ektodermale Gebilde anzusehen und sie gleichsam als ausgewanderte Gliazellen zu bezeichnen.

Als wichtiges Resultat konstatiere ich hier die Tatsache, dass die ophthalmoskopischen Anzeichen der Netzhautdegeneration nicht in den nervösen Elementen, sondern ausschliesslich in der Stützsubstanz auftreten, abgesehen natürlich von den blutigen und ödematösen intraretinalen Einlagerungen. Erst die Mitbeteiligung der Glia bringt das spezifische Gepräge einer retinalen Erkrankung. Dies Gepräge äussert sich in der Aufnahme von stark reflektierenden Fettkörnchen und von gelben, braunen, sowie schwarzen Pigmentkörperchen. Auch den erkrankten Gefässen drückt die Stützsubstanz ihren eigenartigen ophthalmoskopischen Stempel auf, indem sie die verdickten Wandungen mit einer dichten grauen Hülle umgibt.

Die mannigfaltige Betätigung der Stützsubstanz führt also zu der Erkenntnis, dass in dem ektodermalen Zellstaat der Retina der klinische Registrierapparat für degenerative Veränderungen nur in den gliösen Partien zu suchen ist. Die Einzelmomente lassen sich noch weiter ausspinnen, klären und gliedern, doch fügen sie sich alle in die soeben entwickelte Grundregel ein.

Zur Ergänzung der Bilderreihe soll noch kurz die senile Form der Arteriosklerose herangezogen werden, weil sie in einfacher Anschaulichkeit und in ruhiger Charakteristik den Degenerationskomplex illustriert und erweitert. Es ist wohl allgemein anerkannt, dass an den Gefässen des Sehnerven, der Netzhaut und der Aderhaut die Altersarteriosklerose in analoger Weise auftritt wie an den Häuten und im Innern des Zentralnervensystems. Bei konsequenter Untersuchung lässt sich nun leicht nachweisen, dass die senile Arteriosklerose des Hintergrundes trotz ihrer enormen Häufigkeit nur ver-

hältnismäfsig selten zu funktionellen Störungen führt. Allerdings ist bei der Altersarteriosklerose histologisch fast regelmäfsig eine Abnahme der nervösen Elemente nachweisbar, jedoch finden sich bei ihr nur gelegentlich ophthalmoskopische Veränderungen.

Das langsame Tempo der senilen Gefässwandverdickung und der schleichend auftretenden Lumenverengerung ermöglicht es scheinbar in vielen Fällen, dass die nervösen Elemente sich allmählich an eine geringere aber immerhin noch ausreichende Blutzufuhr gewöhnen. Gerade dei der Altersarteriosklerose trifft man nicht allzu selten neben sehr engen Kapillaren, die soeben noch ein rotes Blutkörperchen passieren lassen, zum Teil auffallend weite Haargefässe, mithin Zustände. die darauf schliessen lassen, dass Nachbarbahnen und Seitenanastomosen vikariierend für einander eintreten. Versagen schliesslich auch die stellvertretenden Seitenbahnen und kann selbst das allernotwendigste Blutquantum nicht mehr von den Haargefässen aufgenommen werden. so entwickelt sich natürlich die unausbleibliche Degeneration. Im allgemeinen handelt es sich hier um die gleichen Gefässerscheinungen wie im Zentralnervensystem, über die Marchand in seinem Referate ausführlich berichtet hat. Die senile Hintergrundsarteriosklerose ist hauptsächlich nur durch ihre zentrale Prädilektionsstelle gefährlich. denn ihre sichtbaren Folgeerscheinungen pflegen an territorialer Ausdehnung denen bei jugendlichen Individuen bedeutend nachzustehen. Die arteriosklerotischen Veränderungen bei jugendlichen Nierenkranken und Diabetikern beweisen dies auf das deutlichste.

In denjenigen Fällen, wo die senile Arteriosklerose vorwiegend einen schädigenden Einfluss auf die Nervenfasern und auf die grossen Ganglienzellen der Makulagegend ausübt, finden sich, abgesehen von Blutungen und vom Oedem, vielfach die bekannten kleinen weissen Flecke. Mitunter wird aber die Retinaatrophie garnicht sichtbar, weil sich die Fettkörnchenbildung auf einen zu grossen Zeitraum verteilt. In aller Stille verschwinden die verbrauchten Körnchen und neue Fettgranula treten unmerklich an die Stelle der alten. Die Degeneration ist eine ausserordentlich protrahierte. Man ist in solchen Fällen darauf angewiesen eine zentrale Amblyopie ohne Befund zu konstatieren.

Die Netzhautdegeneration im Anschluss an eine Altersarteriosklerose der Aderhaut macht sich meistens in einer Pigmentierung geltend. Diese Pigmentierung wird begünstigt durch eine gleichzeitige Hypertrophie der retinalen Stützsubstanz, die nach meinen Untersuchungen als eine ständige Begleiterscheinung der Arteriosklerose anzusehen ist.

Da ein Untergang von nervösen Netzhautelementen an und für sich so gut wie niemals ophthalmoskopische Erscheinungen hervorbringt, so erweist sich auch bei einer Netzhautdegeneration aus chorioidealer Ursache wiederum die Neuroglia als einen bequemen und brauchbaren Interpreten des klinischen Bildes.

Die Obliteration von einzelnen Schlingen der Choriokapillaris ist ein ausserordentlich häufiges Vorkommnis und im allgemeinen funktionell bedeutungslos. Zwar wird hierbei die Degeneration von einigen Pigmentepithelien nur selten vermisst, aber ihre Nekrose ist sporadisch; sie hält sich meistens in sehr engen Grenzen. Desgleichen ist die Verschmelzung der erhalten gebliebenen Pigmentepithelien mit der gewucherten Stützsubstanz nur gering. Es kommt daher in solchen Fällen höchstens zu einer zarten, aber dafür recht prägnanten und zierlichen Pigmentierung. Die Fuszinkörperchen gleiten innerhalb der neugebildeten epithelialgliösen Anastomosen langsam und allmählich in die Netzhaut hinüber. Sie rücken so weit vor, bis sie einen Widerstand an einer flächenhaft ausgebreiteten Gliamembran finden. Infolge dessen machen sie zunächst Station neben der Perivaskularis der Retinakapillaren und vielfach verlegen sie auch ihr dauerndes Domizil dorthin. Man sieht daher an einer oder an mehreren Stellen des Fundus polygonale Felder, deren Seiten aus schwarzen und zum Teil aus doppeltkonturierten Säumen bestehen. Es sei hier eingeflochten, dass derartige Bilder in übersichtlicher Weise die normale Kapillaranordnung der Retina illustrieren und dass sie bis zum gewissen Grade einen Ersatz für künstliche Injektionspräparate darbieten. Die Retinakapillaren werden durch den schwarzen Gliabesatz zeichnerisch vorgeführt. Haab hat in seinem Atlas eine solche senile Netzhautpigmentierung abgebildet (Auflage 4. 1904. Fig. 66 b). Die histologische Untersuchung ergibt in klarer Weise, dass sowohl in der Retina als auch in der benachbarten Chorioidea ausgeprägte

arteriosklerotische Veränderungen nebst einem Untergange von einzelnen Kapillarschlingen nachweisbar sind; aber es fehlt — und das ist das prinzipiell Wichtige — der Ausfall eines abgrenzbaren sowie zusammenhängenden Kapillardistriktes. Der Untergang eines abgrenzbaren Kapillarbezirkes ist auch bei relativer Kleinheit stets mit Degenerationserscheinungen in der angelagerten Netzhautpartie verknüpft. Ausserhalb des Makulabereiches lassen sich diese Defekte funktionell zwar sehr schwer nachweisen, aber in der empfindlichen Makulagegend wird selbst ein minimaler aber flächenhaft auftretender Schwund der Choriokapillaris vom Kranken meistens sehr prompt und zugleich sehr unangenehm empfunden.

Die zuerst von Haab betonte und von seinem Schüler Meyer verfochtene Anschauung von der leichten Vulnerabilität der Retina in der Makulagegend ist vielfach anerkannt und neuerdings erst wieder von Harms hervorgehoben worden. Es fragt sich nun, wie diese Vulnerabilität am besten zu erklären ist. Auf physiologisch-optischem Wege wird man nicht sehr weit kommen, da durch optische Einwirkungen, z. B. durch Lichtreize, die Makula weder stärker getroffen noch stärker erregt wird wie die Peripherie. Bei herabgesetzter Beleuchtung des Gesichtsfeldes und bei verminderter Helladaptation des Auges ist die Netzhautperipherie sogar lichtempfindlicher als das Zentrum, weil die Lichtempfindlichkeit durch den Sehpurpur der stäbchenhaltigen Netzhautteile gefördert wird. Überdies wird auch das bis zum Sehepithel der Makula vorgedrungene Licht durch die Färbung des gelben Fleckes etwas abgeschwächt. Da die Lichtempfindlichkeit des Zentrums also keinesfalls eine grössere ist wie die der Peripherie, so kann von einer vermehrten Tätigkeit oder gar von einer elektiven Abnutzung der makularen Neuroepithelien wohl kaum die Rede sein. Das Eigentümliche der Makulabilder besteht nicht in einer erhöhten Inanspruchnahme der makularen Sehzellen, sondern in ihrer ergiebigeren psychischen Auswertung, mithin in einem kortikalen Vorgange. Das Wesentliche dabei ist die dem direkten Sehen gewidmete Aufmerksamkeit.

Die erhöhte Vulnerabilität der Makula liegt daher wohl mehr auf der anatomischen Seite, im Bau der Makula und besonders in

ihrer einseitigen, nur chorioidealen, Blutversorgung. Der Ausgleich durch retinale Nachbarbahnen ist eben sehr beschränkt. Ist aber die Choriokapillaris an dieser Stelle in hervorragender Weise wichtig, wofür ja ihre reichhaltige Vaskularisation und vielleicht auch eine erst dadurch ermöglichte Steigerung des Stoffwechsels spricht, so muss jede Störung an der makularwärts gelagerten Choriokapillaris viel verhängnisvoller ausfallen wie an den übrigen Haargefässen der Aderhaut. Es wird daher eine Restitution der Sehstoffe verlangsamt und veringert werden, sobald in der Makulagegend eine chorioideale Unterernährung stattfindet, wie dies z. B. im höheren Alter, bei Gefässveränderungen und am häufigsten infolge von seniler Arteriosklerose vorkommt. Senile Makulaveränderungen von gelblichen oder schwärzlichen Aussehen d. h. mit nachweisbarem Defekt in der Choriokapillaris und mit pigmentierter gliösepithelialer Randzone sind beim Fehlen anderweitiger Ätiologie in der Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit als arteriosklerotische Degenerationsveränderungen zu bezeichnen. Hierfür spricht auch der Umstand, dass die senile Form der Arteriosklerose von Marchand und Romberg in erster Linie als eine Abnutzungskrankheit aufgefasst wird.

Bei dem lokalisierten Ausfall eines Kapillargebietes ist es natürlich funktionell von nebensächlicher Bedeutung und speziell für die Ausdehnung der Netzhautdegeneration ziemlich belanglos, ob ausserdem Blutungen, Drusenbildungen oder Dehiszenzen der Lamina elastica gefunden werden, oder ob die Aderhautatrophie auf die tieferen Schichten übergreift und dann mit Gliahernien kombiniert ist. Auch die Gliapigmentierung ist ja im allgemeinen gleichfalls nur als eine accidentelle Erscheinung aufzufassen. Dasselbe gilt von einer chorioidealen Wucherung, die oberhalb der Aderhaut mit neugebildeten Pigmentepithelien oder mit fuszinhaltigen Gliaelementen durchsetzt und somit auch ihrerseits schwarz sein kann. Die Gliapigmentierung ist zwar mehr oder weniger eine zufällige Zutat, aber sie ist andererseits ein zuverlässiges Lokalzeichen für eine Netzhautdegeneration aus chorioidealer Ursache. Ich möchte meine Befunde und ihr Ergebnis zusammenfassend dahin formulieren, dass ein schwarzer Fleck schon dann als der Ausdruck eines unausgleichbaren und unheilbaren Defektes in der Choriokapillaris und der angrenzenden Netzhaut-

partie zu betrachten ist, wenn er den Umfang von $^1/_4$—$^1/_3$ Papillengrösse erreicht. Natürlich braucht die Arteriosklerose hierfür nicht die alleinige Ursache abzugeben, wie dies u. a. durch den bekannten schwarzen Fleck bei der Myopie (Fuchs) bewiesen wird, die gleichfalls in erster Linie auf den Ausfall eines kleinen Gebietes in der Choriokapillaris zurückzuführen ist, dem sich sekundär Obliterationsvorgänge an den Nachbarschlingen, Epitheldegenerationen, Gliapigmentierungen und auch Laminadehiszenzen anzuschliessen pflegen. Selbstverständlich kann sogar bei einem grösseren Defekt in der Choriokapillaris eine Gliapigmentierung ausbleiben; auch können die Fuszinkörperchen mit der Zeit wieder aus der Netzhaut verschwinden. In solchen Fällen schimmert dann die Farbe und die Zeichnung der Chromatophoren und bei tiefgehender Aderhautatrophie auch die weisse Sklera durch, aber stets fehlt diesen Degenerationsstellen das rötlichschwarze Aussehen des gesunden, d. h. des choriokapillaris- und epithelhaltigen Fundus.

Sehr schöne Beispiele von Netzhautpigmentierungen im Anschluss an senile Zustände, die auf Grund meiner klinischen und histologischen Untersuchungen ophthalmoskopisch durchaus in den Rahmen der soeben beschriebenen arteriosklerotischen Makulaveränderungen hineinpassen, finden sich im Atlas von Haab (Fig. 46) und in einer Dissertation seines Schülers Meyer. Vor allen Dingen möchte ich hier darauf aufmerksam machen, dass an mehreren dieser Abbildungen der normale rote Fundus gegen die choriokapillaris- und epithelfreie atrophische Hintergrundspartie scharfrandig mit einem pigmentierten Grenzsaum d. h. mit einer ausgeprägten epithelialgliösen Verbindungszone abgesetzt ist.

Schliesslich noch eine physiologische bezw. eine biologische Notiz. Es ist wohl allgemein anerkannt, dass die Neuroepithelien in mancher Beziehung von den Pigmentepithelien abhängig sind. Beide Zellgruppen haben eine und dieselbe Blutversorgung. Da die Pigmentepithelien als eine gleichmässige und lückenlos ausgebreitete Plasmaschicht der Choriokapillaris am nächsten liegen, so werden die aus dem Blute stammenden Nährstoffe für die Lebenshaltung der Zapfen und Stäbchen erst dann eine Verwendung finden können, wenn sie die Zwischenschicht der Pigmentepithelien passiert haben.

Dieser Zwischenschicht muss nach allgemein physiologischen Grundsätzen ein Einfluss auf die Oekonomie der Sehzellen zugesprochen werden, da das Protoplasma für die Nährsubstanzen nur in ganz bestimmter Weise durchlässig ist. Ähnlich verhält es sich vielleicht auch mit dem Durchtritt der verbrauchten neuroepithelialen Abfallsprodukte.

Diese vermittelnde und regulierende Eigenschaft der Pigmentepithelien findet ihre Parallele in der Neuroglia, zumal die Stütz- und nicht die Nervensubstanz auf den Blutgefässen bodenständig ist. Die Glia bildet zwischen den Gefässwandungen und dem Nervengewebe eine flächenhafte und eine trikotartige Plasmazone. Bereits in dem kleinen Beitrage für die Sattlersche Festschrift habe ich die bestimmte Vermutung ausgesprochen, dass die Gliazellen nutritiv für die Nervenfasern tätig sind. Diese Annahme ist in den letzten Jahren wesentlich gefestigt worden. Durch die jüngsten Arbeiten von Held ist es unzweifelhaft dargetan, dass die Weiterentwickelung der neugeborenen Nervenfibrillen nur innerhalb des Gliazellprotoplasmas gedeiht. Die Markscheidenbildung geht gleichfalls erst dann vor sich, wenn die Neurofibrillen bereits vom Gliazellretikulum umhüllt sind. Ein Einfluss der Neuroglia auf das Wachstum der Nervenfasern ist daher nicht mehr zu leugnen. Auch die Resorption des erkrankten und degenerierenden Nervengewebes durch die fettkörnchenhaltigen Gliazellen ist ja mit Sicherheit festgestellt.

Unter pathologischen Bedingungen und speziell bei Zirkulationsstörungen wird der Nahrungszufluss zum Nervensystem herabgesetzt. Es erscheint nun durchaus verständlich, dass bei beschränkter Blutzufuhr mancherlei Nahrungsstoffe dem Nervengewebe vorenthalten bleiben, weil sie in ihrer verminderten Masse bereits grösstenteils oder sogar ausschliesslich von der ersten Plasmastation, d. h. von der Stützsubstanz abgefangen und zur Deckung des eigenen Bedürfnisses verwertet werden. Wiederholen möchte ich hier die Tatsache, dass bei der Arteriosklerose die Gliabestandteile sogar Wucherungserscheinungen zu zeigen pflegen.

Sollte mir der Beweis gelungen sein, dass die Neuroglia als Maler und Gestalter am klinischen Retinabilde in hohem Maſse beteiligt ist, so muss ich andererseits mit Nachdruck

betonen, dass derselben Neuroglia ernährende Fähigkeiten beizumessen sind, die für den Stoffwechsel und für das Wohlbefinden des Nervengewebes eine grosse Bedeutung haben. Auf Grund meiner Befunde pflege ich daher die Stützsubstanz mit einer gewissen Vorliebe als den Regisseur der Retina und des Optikus zu bezeichnen.

Diskussion.

Herr Greeff:

Ich freue mich, von dem Vortragenden Näheres über die sogenannten gangliösen oder varikösen Nervenfasern gehört zu haben, wenn er uns auch über die darin enthaltenen eigentümlichen kernhaltigen Gebilde keinen weiteren Aufschluss geben konnte. Bekanntlich hatte Litten auf Grund dieser kernähnlichen Gebilde, die gangliösen Nervenfasern als Zellen angesprochen und ich hatte ihm später, persönlich von ihm beeinflusst, in meiner pathologischen Anatomie des Auges das Wort gegeben. Spätere eigene Untersuchungen haben mich jedoch überzeugt, dass die Gebilde immer an einem Ende mit einer Nervenfaser zusammenhängen, also, wie der Vortragende annimmt, abgerissene und am Ende aufgequollene Nervenfasern sind. Die Frage nach der Natur der darin enthaltenen kernartigen Gebilde bleibt dabei fernerhin offen.

VII.

Über die Bedeutung des Trauma in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa.

Von

E. v. Hippel (Heidelberg).

Im Anschluss an einen Vortrag von Perlia[1]) „Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Grundlage beruhende Augenentzündung auszulösen“ fand in der 14. Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte eine Diskussion statt, in der sich weitaus die Mehrzahl der Redner auf den Standpunkt des Vortragenden stellte, dass nämlich jene Frage zu bejahen sei. Die Besprechung bezog sich hauptsächlich auf die Keratitis parenchymatosa. Nicht nur könne eine oberflächliche Verletzung diese Erkrankung an dem direkt betroffenen Auge verursachen, sondern auch eine später eintretende typische Keratitis parenchymatosa des zweiten Auges sei mit dem Trauma des ersten in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Demgemäſs sei dem Erkrankten Unfallsentschädigung, event. Vollrente zu bewilligen. Wie ich höre, ist tatsächlich eine solche Entscheidung in dem Falle, welcher den Ausgangspunkt der Diskussion bildete und auch in hiesiger Klinik begutachtet wurde, vom Reichsversicherungsamt gefällt worden.

Die praktische und wissenschaftliche Bedeutung der angeregten Frage veranlasst mich, das Thema in diesem Kreise noch einmal zur Sprache zu bringen, da ich mich dem von der Mehrheit in Düsseldorf eingenommenen Standpunkt nicht anschliessen kann.

Die Beantwortung unserer Frage muss meines Erachtens die gleiche sein, einerlei, ob man sie vom wissenschaftlichen oder rein praktischen Standpunkt betrachtet. Denn überall, wo eine absolute Beweisführung unmöglich ist, hat der Gutachter die Auffassung zu vertreten, die auf Grund des zurzeit vorliegenden, wissenschaftlich verwertbaren Tatsachenmaterials die grösste Wahrscheinlichkeit

[1]) Klin. Mon.-Bl. f. Augenh., 1905, I, S. 396.

hat. Damit ist schon gesagt, dass die weiterschreitende Forschung neue Tatsachen fördern kann, die eine Änderung einer früher für richtig gehaltenen Auffassung herbeizuführen vermögen.

Eine juristische oder Verwaltungsbehörde mag sich auf den Standpunkt stellen: solange nicht die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Unfall und Erkrankung auszuschliessen ist, entscheide ich zugunsten des Verletzten, der ärztliche Gutachter darf dies nicht.

Meine Aufgabe ist es, durch kritische Sichtung des in Düsseldorf beigebrachten, der Literatur und persönlichen Erfahrung der Redner entnommenen und des noch später veröffentlichten Beweismaterials zu prüfen, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Keratitis parenchymatosa erwiesen oder auch nur wirklich wahrscheinlich gemacht ist.

Wollen wir uns hier verständigen, so ist es zunächst absolut nötig, dass wir den Begriff der Keratitis parenchymatosa so scharf und präzise fassen, wie das unsere jetzigen Kenntnisse irgend erlauben und nicht ganz verschiedenartige Dinge schlechtweg als Keratitis parenchymatosa bezeichnen. Eine grauweisse Trübung, die in mehr oder weniger grosser Ausdehnung einen Fremdkörper umgibt, verdient z. B. diesen Namen nicht, ihren Zusammenhang mit dem Trauma wird niemand bestreiten. Ebenso hat der mitverwertete Fall Ancke auszuscheiden, über den im Original nur die Worte stehen: „in einem Falle war die Keratitis diffusa durch die chemische Wirkung einer verdünnten Säure hervorgebracht worden.“ Wir sind jetzt ferner dank der klaren Darstellung von Fuchs in der Lage, die Keratitis disciformis als ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild von anderen parenchymatösen Prozessen zu trennen. Da der traumatische Ursprung vieler Fälle dieser Krankheit sicher gestellt ist, so ist über die Berechtigung, solche als Unfallsfolgen anzuerkennen, kein Wort zu verlieren. Auf der anderen Seite dürfen dieselben aber unter keinen Umständen als Beweismaterial herhalten, wenn man den traumatischen Ursprung der auf hereditärer Lues oder Tuberkulose beruhenden diffusen Keratitis parenchymatosa begründen will.

Tatsächlich sind aber in Düsseldorf Fälle sicherer oder wahrscheinlicher Keratitis disciformis in diesem Sinne verwertet worden; wenn ich sage „wahrscheinlicher", so meine ich damit, dass das Bild der Ker. disc. nicht immer ein absolut reines typisches ist. Die nach Herpes und oberflächlichen Traumen, den häufigsten Ursachen der disciformis, auftretende scheibenförmige Trübung zeigt nicht immer eine so charakteristische scharfe Umrandung, wie sie Fuchs beschrieben hat und ausserdem kommen neben der typischen Scheibe mit gesättigtem Rande noch mehr diffuse Trübungen vor, besonders bei Herpes. Der Fall III, den Bietti aus der Freiburger Klinik mitteilt, zeigt eine solche Kombination einer wohl charakterisierten Scheibe mit mehr diffusen Trübungsherden. Ich kann denselben nur für eine etwas ungewöhnliche Keratitis disciformis halten, er ist deshalb als Beweis für die traumatische Entstehung einer auf konstitutioneller Basis beruhenden Keratitis nicht zu verwerten, übrigens von Bietti, wenn ich ihn recht verstehe, auch nicht verwertet worden.

Zur Keratitis disciformis rechne ich ferner den in der Diskussion erwähnten Fall von Scheffels (einseitig bei einem 52jährigen Patienten, bei welchem weder Lues noch Tuberkulose nachweisbar war), den Fall II von Plange, weiter die Mehrzahl der in den Giessener Dissertationen von Breuer und Brejski als Keratitis parenchymatosa traumatischen Ursprungs mitgeteilten Fälle, von denen viele als Keratitis annularis bezeichnet sind. Berücksichtigen wir, dass die Fuchssche Keratitis disciformis damals noch nicht beschrieben war, dass die sämtlichen Fälle nur das eine Auge älterer Individuen betrafen, von denen eine Allgemeinerkrankung nicht angegeben wird, so dürfte die Berechtigung meiner Auffassung zuzugeben sein.

In einer der Klinik Gallemaerts entstammenden Arbeit von Terlinck, der den traumatischen Ursprung der Keratitis parenchymatosa verteidigt, stellt der Autor die angeblich merkwürdige Tatsache fest, dass die Keratitis parenchymatosa traumatica bei Individuen, die eine konstitutionelle Krankheit haben, meist doppelseitig auftrete, beim Fehlen einer solchen Grundlage aber einseitig bleibe. Ich zweifle nicht daran, dass wir hier zwei verschiedene Krankheiten vor uns haben.

Es wird nicht in jedem Falle und vor allem nicht in jedem Stadium der Krankheit möglich sein, die Diagnose einer Keratitis disciformis mit Sicherheit zu stellen und man mag deshalb ruhig in einem zweifelhaften Falle, besonders wenn er ein älteres Individuum ohne Allgemeinerkrankung betrifft und einseitig ist, den Zusammenhang mit einem Unfall anerkennen, indem man die Möglichkeit, dass die Erkrankung zu der Keratitis disciformis gehört, in Betracht zieht. Wir müssen auch zugeben, dass es noch andere, zurzeit nicht schärfer begrenzte parenchymatöse Hornhautprozesse gibt, die ein Trauma auszulösen vermag, ich erinnere nur an die auf Endothelläsionen beruhenden Trübungen, z. B. nach stärkeren Kontusionen.

Die typische Keratitis parenchymatosa aber, deren häufigste Ursache die hereditäre Lues ist, stellt ein von den genannten weitaus verschiedenes Krankheitsbild dar, und die zur Diskussion stehende Frage nach der Bedeutung des Traumas bezieht sich ausschliesslich auf sie.

Sämtliche Fälle dieser Erkrankung, bei denen bisher der traumatische Ursprung angenommen ist, sind durchaus typisch und was die Hauptsache ist, doppelseitig. Im ganzen sind es 12 (2 von Bronner, 1 von Czapodi, 3 von Dodd, 1 von Hummelsheim, 1 von Perlia, 1 von Campbell, 1 von Armaignac, 2 von Ohm).[1] Die wiederholt als Beweismaterial zitierten Angaben von Desvaux und von Albrand sind nicht verwertbar; jener gibt nur an, dass er einen Fall traumatischen Ursprungs gesehen habe, dieser sagt: „Traumen der Kornea waren dreimal voraufgegangen und ohne ihnen eine andere Bedeutung beizulegen — vielleicht sind sie höchstens als Gelegenheitsursachen bei in Wirklichkeit andersartigen ursächlichen Verhältnissen zu deuten, soweit sie nicht ganz zufälliger Natur sind — verweisen wir nur darauf, da derselben auch von anderer Seite Erwähnung getan ist."

Die Autoren, welche den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Keratitis parenchymatosa in diesen 12 Fällen vertreten, begründen ihre Auffassung durch folgende Argumente;

---

[1]) Fall 3 von Ohm gehört nicht hierher: Am 25. Febr. Verletzung durch hineinspritzende kochende Schwefelsäure, am 26. am unteren Rand der Kornea hauchige Trübung, am 5. März stärkere Injektion und tiefliegende Trübung.

1. Post hoc, ergo propter hoc (wörtlich).
2. Es ist anerkannt, dass Verletzungen bei syphilitischen und tuberkulösen Individuen zum Auftreten von spezifischen Krankheitsprodukten an der verletzten Stelle führen können; also, schliesst man, kann auch die Keratitis parenchymatosa als ein auf Syphilis oder Tuberkulose beruhendes Leiden durch eine Verletzung der Kornea ausgelöst werden.
3. Die traumatisch entstandene Erkrankung des ersten Auges setzt auf dem Wege vasomotorischer Reizung einen Locus minoris resistentiae am zweiten und bewirkt dadurch den Ausbruch der Keratitis an diesem.

   Vasomotorische Einflüsse, reflektorische Hyperämie, Störung der Zirkulation und des Stoffwechsels durch das Trauma, wodurch der Angriff eines Giftes vorbereitet wird", das sind die Anahmen, welche uns eine Erklärung geben sollen. (Perlia, Guillery.)

Sehen wir zu, wieweit diese Beweisgründe stichhaltig sind.

Wollen wir von einem post hoc auf ein propter hoc schliessen, so muss eine derartige Aufeinanderfolge so häufig beobachtet werden, dass ein zufälliges Zusammentreffen unwahrscheinlich ist. Ueberlegen wir, wie viel Fälle von typischer Keratitis parenchymatosa einerseits, oberflächlichen Hornhautverletzungeu andererseits von der Gesamtheit der Augenärzte, welche die ophthalmologische Literatur liefern, beobachtet sind, und sehen dann, dass diese beiden Dinge im ganzen 12 mal gleichzeitig vorkamen, so steht der Annahme, dass es sich um eine reine Zufälligkeit handelt, kein Bedenken entgegen. Was würde man dazu sagen, wenn man den Zusammenhang von Keratitis parenchymatosa und hereditärer Syphilis damit hätte beweisen wollen, dass man aus der ganzen wissenschaftlichen Literatur 12 Fälle beibrachte, in denen diese beiden Erkrankungen bei demselben Individuum vorhanden waren?

Nun liegt der Einwand ja sehr nahe: man hat auf die Bedeutung des Trauma in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa bisher nicht genügend geachtet, die Zahl der beweisenden Fälle kann sich event. bald erheblich mehren. Dies ist ohne weiteres zuzugeben,

wir können zur Zeit aber nur auf Grund des vorhandenen Materials urteilen und bei Beschaffung von weiterem ist äusserste Kritik erforderlich: wirklich verwertbar sind nur Fälle, die der Ophthalmologe unmittelbar nach der Verletzung, am besten kurz vorher, gesehen hat. Denn sonst können wir niemals wissen, ob nicht bereits vor dem Unfall eine beginnende Keratitis ohne oder mit geringen Reizerscheinungen vorhanden war. Diese Möglichkeit ist auch in den genannten 12 Fällen durchaus nicht immer auszuschliessen; ist die Verletzung selbst nicht von augenärztlicher Seite konstatiert, so sind alle Fälle, bei denen Unfallsrente in Frage kommt, nur mit äusserster Vorsicht zu verwerten. Bei der Beschreibung der Keratitis ist eine ausführliche Mitteilung über Sitz und Form der Trübung und vor allem über Gefässneubildung dringend zu wünschen.

Der Analogieschluss, dass die Möglichkeit einer durch ein Hornhauttrauma ausgelösten Keratitis parenchymatosa zugegeben werden müsse, weil sich syphilitische und tuberkulöse Prozesse an anderen Körperstellen, die von einer Verletzung betroffen wurden, entwickeln können, ist nicht gerechtfertigt. Denn nach unseren bisherigen Kenntnissen handelt es sich in der Hornhaut nicht um spezifische Prozesse, wenigstens nicht bei der Syphilis, sondern um eine sog. metasyphilitische Erkrankung, deren anatomische Grundlagen im Frühstadium wir durch Elschnig kennen gelernt haben: auch bei tuberkulöser Ätiologie wird es sich meistens nicht um tuberkulöses Granulationsgewebe in der Kornea handeln.

Es bleibt also tatsächlich zur Begründung der traumatischen Entstehung der Keratitis am ersterkrankten Auge nichts übrig, als das post hoc in 12 Fällen, von denen nicht einmal in allen sicher steht, dass die Augen vor der Verletzung noch gesund waren.[1]

Da bei der Keratitis parenchymatosa fast immer beide Augen, manchmal gleichzeitig, häufiger nacheinander erkranken, so kann man auch für beide nur die gleiche Ursache annehmen. Dieselbe ist zweifellos eine endogene und wenn wir auch bis jetzt nicht angeben können, welche direkten Ursachen den Ausbruch der

---

1) Am auffallendsten ist der Fall II von Ohm, wo sich an beiden Augen die diffuse Keratitis im Anschluss an eine Verletzung durch einen Stahlfunken entwickelte. Der Fall ist ein Unikum.

Krankheit bei Vorhandensein des ätiologisch mafsgebenden Grundleidens bewirken, so steht doch soviel fest, dass es in der übergrossen Mehrzahl der Fälle keine traumatischen Einflüsse sind, wenn wir den Begriff des Traumas nicht so weit fassen wollen, dass er jeden praktischen Wert verliert. Die Erkrankung des zweiten Auges ist daher a priori nur als Gegengrund gegen die traumatische Entstehung derjenigen des ersten anzuführen.

Perlia meint zwar, auch bei der spontan entstehenden Keratitis parenchymatosa müsse man annehmen, dass vasomotorische Einflüsse, die vom ersterkrankten Auge ausgehen, am anderen die Disposition zur Entzündung schaffen. Er vergisst nur dabei, dass er dann keine Erklärung für die Affektion des ersten Auges angeben kann.

Bringen wir die Keratitis des zweiten Auges in der Weise, wie es Perlia u. a. tut, in direkte Abhängigkeit von dem Trauma des ersten, so führen wir damit den Begriff der Keratitis parenchymatosa sympathica ein und geben alles auf, was uns die kritische Forschung auf dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie gelehrt hat; wir können dann auch wieder von sympathischer Conjunctivitis, Glaucom, Sehnervenatrophie usw. sprechen. Und wenn wir die Erklärungsweise von Perlia u. a. für den angeblichen Zusammenhang annehmen, so setzen wir an die Stelle von dem, was uns die mit den feinsten biologischen Methoden ausgeführten Untersuchungen von Wessely und besonders Römer an Kenntnissen gebracht haben, eine rein hypothetische Annahme, zu der absolut keine zwingende Veranlassung vorliegt und die durch kein einziges einwandfreies Experiment gestützt werden kann.

Man sollte nun auch erwarten, wenn man die Perliasche Erklärung überhaupt für möglich halten will, dass das zweite Auge dann erkrankt, wenn der Entzündungszustand des ersten geeignet ist, die hypothetischen Reize auszulösen. Wie es aber für die spontan entstandene Keratitis parenchymatosa feststeht, dass das zweite Auge lange nach völliger Ausheilung des ersten erkranken kann, so trifft dies auch für die angeblich traumatische zu. So trat im Falle von Hummelsheim die Keratitis am zweiten Auge $^1/_4$ Jahr nach Ausheilung des ersten und fast gleichzeitig erkrankte der jüngere Bruder, an demselben Leiden. Schon diese letzte Tatsache zeigt, wie wenig

Wert darauf zu legen ist, dass bei dem älteren Kinde ausser dem Trauma kein anderes ursächliches Moment nachzuweisen war. Ich betone übrigens, dass dieser Fall von Hummelsheim gar nicht vorgebracht worden ist, um den Zusammenhang von Trauma und Keratitis zu beweisen und dass auch der viel zitierte Bronner ausdrücklich selber sagt, dass seine Fälle als solche in dieser Richtung absolut nichts beweisen.

Zu welchen Konsequenzen wir kommen, wenn wir die Perliasche Ansicht annehmen, möchte ich an folgenden zwei Beispielen zeigen:

1. Zwei Männer holen sich am gleichen Tage von der gleichen Stelle ein Ulcus durum. Nach einigen Wochen macht der eine eine Eisenbahnfahrt, es fliegt ihm ein Fremdkörper ins Auge und setzt einen Epitheldefekt. 2 Tage später haben beide eine Iritis luetica. Bei dem einen ist sie eine entschädigungspflichtige Unfallsache, bei dem andern nicht. Erkrankt noch das zweite Auge, so bezieht der eine Vollrente, der andere nichts. In diesem Falle könnte man sogar noch das Argument heranziehen, dass es sich um eine durch Trauma ausgelöste spezifisch syphilitische Erkrankung an dem verletzten Organe handelt.

2. Ein Tabiker, der ausser reflektorischer Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe keine Symptome hat und sich für völlig gesund hält, erleidet eine Kontusion des rechten Auges und bemerkt nach einiger Zeit eine erhebliche Sehstörung an diesem. Eine sofortige Untersuchung hätte etwa folgenden Befund ergeben: rechts $S = {}^1/_{10}$, weisse Papille, enges Gesichtsfeld, links $S = 1$, weissliche Papille, verengte Farbengrenzen. Der Mann meldet aber seinen Unfall erst an, als 3 Monate später auch das linke Auge schlechter wird und erklärt im besten Glauben, dass er bis zu dem Unfall vorzüglich gesehen, bald nach demselben die Sehstörung am rechten und nach einiger Zeit auch am linken Auge gehabt hat. Der Gutachter wird dann sagen, die Sehnervenatrophie beruhe selbstverständlich auf der Tabes, das Trauma habe sie aber am ersten Auge zum Ausbruch gebracht und die von diesem Auge ausgehenden reflektorischen Einflüsse haben am zweiten einen Locus minoris resistentiae gesetzt, auf Grund dessen die Sehnervenatrophie eingetreten ist, ergo Vollrente.

Ich komme zu dem Schlusse, dass man auf Grund des zur Zeit vorliegenden, wissenschaftlich verwertbaren Materials einen Zusammenhang zwischen Trauma und einer auf konstitutioneller Erkrankung beruhenden Keratitis parenchymatosa weder als bewiesen noch als wahrscheinlich gemacht ansehen kann. Es ist wünschenswert, dass dem Gegenstande weiter die Aufmerksamkeit zugewandt wird, es muss aber bei Sammlung einschlägigen Materials mit grosser Vorsicht und Kritik zu Werke gegangen werden.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass sich Thier in der erwähnten Diskussion zu ähnlicher Ansicht bekannt hat.

Als Anhang werde ich noch eine kurze kritische Besprechung der bisher in der Literatur als Beweismaterial vorgebrachten Fälle bringen:

A. Die Fälle von typischer Keratitis parenchymatosa.

Bronner.[1]) Fall 1. 14jähriges hereditärsyphilitisches Mädchen. Linkes Auge vor 5 Tagen durch ein Weberschiffchen verletzt. Kornea rauchig getrübt, besonders im Zentrum. Sehr schleppender Verlauf. Krankheit beginnt im November, von Mitte April des folgenden Jahres ab erhebliche Besserung. Am 31. Mai noch viel besser. Vor zwei Tagen beginnt die Erkrankung am rechten Auge.

Also in der ganzen Zeit, wo das linke Auge heftig entzündet war, bleibt das rechte gesund und erkrankt erst, als das linke sich sehr erheblich gebessert hat, nach $6^1/_2$ Monaten. Für einen Zusammenhang der Erkrankung des zweiten Auges mit dem Trauma spricht nichts.

Fall 2. 21jähriger hereditärsyphilitischer Mann. Linkes Auge vor 4 Tagen durch ein Stück Kohle verletzt. Zuerst untersucht im November (an welchem ist nicht angegeben). Cornea getrübt in den unteren Teilen, Fingerzählen auf 1 m; am 19. November etwas Eiter zwischen den Hornhautlamellen, das rechte Auge war auch bereits erkrankt, Kornea leicht getrübt, in der Peripherie charakteristische Fundusveränderungen, Papille geschwollen, aussen unten eine weisse geschwollene Partie der Retina, welche die Gefässe bedeckt.

---

[1]) Bronner. Concussion of the eyeball, giving rise to acute local symptoms of latent congenital syphilis. Trans. of the Oph. soc. 1890. X. S. 199.

Leider ist hier nicht angegeben, am wievielten November Patient zum ersten Male untersucht wurde. Wenn 4 Tage nach der Verletzung das Sehvermögen schon auf Finger 1 m herabgesetzt war und am anderen Auge charakteristische Fundusveränderungen in der Peripherie bereits wenige Tage nach der Verletzung des linken Auges gesehen wurden, so ist es mir im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Keratitis am ersten Auge bereits vor dem Trauma bestanden hat, keineswegs ist dies ausgeschlossen,

Fall 3 (betrifft zwar keine Keratitis, wird aber kurz erwähnt, weil er von anderer Seite mit als Beweismaterial verwertet wurde). 9jähriger hereditär-syphilitischer Knabe. Vor 3 Wochen am linken Auge durch einen Pfeil verletzt, nicht viel Schmerzen oder Rötung (demnach Verletzung unbedeutend). Nach 10 Tagen Beginn von Sehstörung. In der Maculagegend ein zwei Papillen grosser atrophischer Herd (patch of choroideal absorption), ausserdem zahlreiche kleinere braunschwarze Pigmentflecken und einige weisse Herdchen in der Peripherie. B. sagt ausdrücklich, dass die Veränderungen in der Maculagegend vollkommen verschieden von denen seien, wie man sie sonst nach Kontusionen sieht. Über das andere Auge ist nichts angegeben. Da innerhalb 3 Wochen kein zwei Papillen grosser atrophischer Herd entstehen kann, so ist die Deutung des Falles die, dass Patient erst nach 10 Tagen auf die Sehstörung aufmerksam geworden ist, welche aus einer längst vorhandenen syphilitischen zentralen Chorioiditis hervorgegangen war.

Czapodi[1]). 6jähriger Knabe, hereditär-syphilitisch; das rechte Auge wurde durch den Nagel eines andern Kindes verletzt. Ein Fachkollege konstatierte 4 Tage später ein infiltriertes Geschwür der Hornhaut mit Herabsetzung der Tension. 5 Tage später fand Czapodi das typische Bild einer Keratitis parenchymatosa vor, wobei aber noch das Geschwür genau zu erkennen war. Am anderen Tage trat auch auf dem linken die Keratitis parenchymatosa auf.

In diesem Falle ist wenigstens an die Möglichkeit zu denken, dass die Keratitis parenchymatosa am rechten Auge schon vor

[1]) Krankenvorstellung in der Kgl. Ung. Gesellschaft der Ärzte am 24. Oktober 1896, mir durch gütige Vermittelung von Herrn Prof. v. Grósz in der Übersetzung zugänglich gemacht.

dem Trauma begonnen hatte; behaupten lässt sich dies natürlich nicht.

Hummelsheim[1]). 10jähriger Junge, das rechte Auge erkrankt nach Trauma (Stoss), anamnestisch sonst nichts nachweisbar. Schmierkur. Heilung nach 3 Monaten. $^1/_4$ Jahr später links Spontanerkrankung, bei Jequiritolbehandlung stand der Prozess nach 14 Tagen; 8 Tage später Nachschub, der wieder durch Jequiritol günstig beeinflusst wurde; nach weiteren 8 Tagen rasche Heilung. Vor 3 Wochen erkrankt der jüngere Bruder an spontan auftretender Keratitis parenchymatosa.

In diesem Falle ist also das zweite Auge 3 Monate nach der Heilung des ersten ergriffen, die gleichzeitige Erkrankung des Bruders beweist trotz der negativen Anamnese, dass ein gemeinsames konstitutionelles Moment vorhanden war.

Dodd[2]). 3 Fälle von doppelseitiger Keratitis parenchymatosa, welche unmittelbar nach einer Verletzung begonnen haben. Alle drei betrafen hereditär-syphilitische Individuen.

1. Kleine zentrale Hornhautwunde, durch einen Metallsplitter entstanden, es entwickelte sich eine gewöhnliche Keratitis parenchymatosa, welcher die des anderen Auges nachfolgte (wie lange nachher?).

2. Oberflächliche Verletzung der Kornea durch Moskitostiche, hieran schloss sich eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa an.

3. Ein Fussball flog gegen das Auge, keine oberflächliche Wunde, auch hier beiderseitige Keratitis parenchymatosa.

Die Fälle sind nur ganz kurz mitgeteilt, leider fehlen Angaben über das zeitliche Verhältnis der Erkrankung beider Augen. So viel man urteilen kann, ist die Keratitis parenchymatosa in diesen Fällen wirklich erst nach dem Trauma aufgetreten.

Perlia[3]). 16jähriger Arbeiter, Familienanamnese ergibt mehrere Aborte der Mutter, Vater an Gehirnleiden gestorben. Zähne des Patienten schlecht entwickelt, aber keine Hutchinsonsche Form.

---

1) Hummelsheim. Über Jequiritoltherapie. Ophth. Klinik 1904. S. 234.

2) Dodd. Instertitial Keratitis and its relation to injury. The Ophthalmoscope 1904, p. 176.

3) Perlia. Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Grundlage beruhende Augenentzündung auszulösen? Klin. Mon.-Bl. 1905. I. S. 396.

8. Oktober 1902 ein Messingspan von der Kornea entfernt, am 11. Oktober kleine Abschürfung nachweisbar; nach einigen Tagen entwickelt sich von der verletzten Stelle ausgehend eine tiefliegende Trübung, die nach dem Rande fortschreitet und das typische Bild der Keratitis parenchymatosa gibt. 3 Wochen später erkrankt auch das zweite Auge, Verlauf beiderseits äusserst hartnäckig, Ausgang ungünstig.

Der Fall als solcher ist nicht zu beanstanden, ich halte das Zusammentreffen von Trauma und Keratitis parenchymatosa für ein zufälliges (s. Text).

Terlinck[1]). (Der erste Fall gehört überhaupt nicht hierher.)

2. 21jähriger Mann, ziemlich sicher hereditär-luetisch. Kalkverbrennung des rechten Auges. 6 Wochen später (anfangs Dezember) wird er zum ersten Male gesehen mit einer sehr dichten ausgedehnten parenchymatösen Infiltration der Kornea. 2 Monate später erkrankt das linke Auge.

Dieser Fall beweist nichts; denn die Abhängigkeit der Erkrankung des ersten Auges von der Kalkverätzung ist in keiner Weise sicher gestellt und das zweite Auge ist erst $3^1/_2$ Monate nach dem ersten ergriffen, was nicht für eine Abhängigkeit von dem Trauma spricht.

Valude[2]). Das Original dieser Mitteilung konnte ich nicht auftreiben. Meine Bitte um einen Separatabdruck war vergeblich, da Verfasser, wie er mir schrieb, keinen mehr auffinden konnte. Das Referat (Jahresbericht 1891, S. 257) über diesen Fall lautet: „Verfasser sah bei einem 17jährigen Manne mit hereditärer Lues die interstitielle Keratitis infolge einer einfachen Fremdkörperverletzung der Hornhaut auftreten. Sie folgte dem Trauma unmittelbar nach, blieb einseitig und nahm im übrigen ihren gewöhnlichen Verlauf.“

Bewiesen ist in diesem Falle nur das post hoc, nicht das propter hoc.

---

1) Terlinck. Les Kératites parenchymateuses posttraumatiques. La Clin. Opht. 1906, p. 35. 10. Februar.

2) Valude. Syphilis héréditaire éveillée par un traumatisme. France méd. 1891. No. 12, p. 189.

Campbell[1]). 26jähriger Mann, typisch hereditär-syphilitisch. Vor „einigen Tagen" war ihm bei der Arbeit ein .... gegen das linke Auge geflogen. Bei der Untersuchung sehr typische Keratitis parenchymatosa und Iridocyclitis am linken Auge. 14 Tage später dieselbe Erkrankung rechts.

In diesem Falle ist es zweifelhaft, ob die Anfänge der Erkrankung am linken Auge nicht schon vor der Verletzung bestanden haben. Es scheint sich auch um die Frage der Unfallrente gehandelt zu haben.

Albrand. (Bemerkungen über einige äussere Krankheiten des Auges. Deutsche Med. Wochenschrift 1895. S. 403), Ancke (100 Fälle von Keratitis parenchymatosa diffusa, Zentralbl. f. Augenh. 1885, S. 360) und Desvaux (Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la Kératite parench. diffuse. Arch. d'Opht. XVIII, p. 81) werden von verschiedenen Autoren zitiert, die kurzen Notizen in ihren Arbeiten sind aber durchaus nicht verwertbar, weder im positiven noch negativen Sinne (vergl. darüber meine Bemerkungen im Text des Vortrages),

Armaignac[2]). 34jähriger Mann, Allgemeinuntersuchung negativ. Linkes Auge durch kleinen Metallsplitter verletzt, der angeblich aus der Kornea entfernt wurde. Die Sehschärfe nahm trotzdem ab. Armaignac sah den Fall erst $1^1/_2$ Monate später. Er fand noch einen kleinen oxydierten Fremdkörper in der Tiefe der Kornea vor und entfernte denselben. Die Hornhauttrübung fand sich um den Fremdkörper, am dichtesten war sie in seiner Nähe, über Gefässbildung wird nichts angegeben, nach der Beschreibung schien sie zu fehlen; am anderen Auge, das normale Sehschärfe hatte, fand sich am oberen Hornhautrande ein nach unten scharf begrenzter vaskularisierter Bezirk, also eine typische Keratitis parenchymatosa vasculosa im Anfangsstadium. 2 Monate später

[1]) Campbell. Acute intustitial Keratitis brought on by an injury. The Med. Press. 17. May 1905.

[2]) Armaignac. Traumatisme et Kératite diffuse. Présentation de malade. Journ. de méd. de Bordeaux 1896, p. 480.

Im Jahresbericht 1896 ist der Fall mit unrichtiger Literaturangabe, die überall wieder zitiert wird, verzeichnet.

hatte sich im Anschluss an diese vaskularisierte Stelle eine diffuse Trübung weiter in die Hornhaut vorgeschoben. 1 Monat später Status idem.

In diesem Falle ist der objektive Befund an beiden Augen ein so verschiedener, dass es sehr zweifelhaft ist, ob auf dem verletzten überhaupt eine eigentliche Keratitis parenchymatosa bestand und nicht vielmehr eine diffuse Trübung, welche der nicht entfernte Fremdkörper verschuldete. Es ist ferner absolut unsicher, wann die Erkrankung des zweiten Auges begonnen hat, das der Patient bei der ersten Untersuchung ($1^1/_2$ Monate post trauma) für völlig gesund hielt. Lagrange und Martin haben in der Diskussion zum Vortrag von Armaignac die traumatische Natur der Erkrankung bestritten.

Ohm[1]). Fall 1 ist vom Verfasser nicht untersucht, sondern wird nur nach den Akten der Berufsgenossenschaft berichtet. Hereditärluetisches 23jähriges Mädchen, am 26. Oktober 1899 durch eine Pappkarte am rechten Auge verletzt. Am 20. Oktober hat sie einen Arzt konsultiert (hier liegt ein offenbar auf einem Druckfehler beruhender Widerspruch im Datum vor). Der Arzt fand keine Spur einer Verletzung, dagegen Ciliarinjektion, Mattigkeit der Oberfläche und tiefliegende wolkige Trübung. Am 21. Dezember wurde das linke Auge befallen, Behandlung bis 1902.

In der mitgeteilten Form ist der Fall kaum verwertbar, weil nicht ersichtlich ist, wie lange nach dem Unfall die erste Untersuchung stattfand und ob das erste Auge noch gereizt war, als das zweite erkrankte.

Fall 2. 32jähriger Arbeiter, über der rechten Lungenspitze etwas Schallverkürzung und rauhes Atemgeräusch, sonst kein Allgemeinleiden nachweisbar. 17. Dezember 1902 kleiner Fremdkörper auf der Kornea, 20. Dezember Entfernung desselben, 5. Januar beginnende Keratitis parenchymatosa, die 6 Monate dauert. 25. Januar 1905 gleiche Verletzung am anderen Auge, 28. Januar beginnende Keratitis parenchymatosa an diesem.

[1]) Ohm. Beitrag zur Ker. parench. traumat. Wochenschr. f. Therap. u. Hygiene des Auges 1905. No. 5, S. 38.

Dieser Fall spricht von allen mitgeteilten weitaus am meisten für den Zusammenhang von Trauma und Keratitis parenchymatosa, er ist aber ein Unikum. Trotz der auffallenden Wiederholung desselben Vorgangs an beiden Augen ist eine Zufälligkeit nicht auszuschliessen.

Fall 3 muss ausscheiden, da es sich um eine Verbrennung durch kochende Schwefelsäure gehandelt hat.

B. Fälle, die nach meiner Ansicht mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit in die Gruppe der Keratis disciformis gehören.[1])

Bietti[2]). 3 Fälle von Hornhautentzündung nach Trauma. Die ersten beiden bezeichnet Verfassser selbst als Keratitis disciformis, im dritten finden sich die typischen Erscheinungen einer Keratitis disciformis, ausserdem aber neben der Scheibe mit doppeltem Ring noch mehr diffuse parenchymatöse Trübungen. Die Krankheit blieb einseitig und betraf ein Individuum, das in der Kindheit an skrophulösen Augenentzündungen gelitten hatte, zur Zeit der Verletzung aber äusserst robust und frei von hereditärer Lues war.

Bietti weist darauf hin, dass die diffusen Infiltrationen in seinem Falle ganz den Eindruck der gewöhnlichen Keratitis parenchymatosa machten und es ist zuzugeben, dass wenn in diesem Falle etwa der Ring verschwunden, die diffusen Veränderungen aber geblieben wären, ein Untersucher, der nur dieses Stadium sehen konnte, eine gewöhnliche Keratitis parenchymatosa annehmen würde. Der Fall gehört unzweifelhaft zur Keratitis disciformis, die diffusen Trübungen stellen eine seltenere Komplikation dar, nötigen aber nicht, an derselben Hornhaut zwei verschiedene traumatisch entstandene Krankheiten anzunehmen und deshalb ist auch dieser Fall nicht für die Beweisführung derer zu verwenden, die eine typische diffuse Keratitis parenchymatosa durch ein Trauma entstehen lassen.

1) Fälle, wo es sich um eine diffuse Trübung um einen Fremdkörper handelt, führe ich überhaupt nicht an.

2) Bietti. Contributo clinico alla studio della Keratitis disciformis ed alla questione di una cheratite parenchimatosa traumatica. Arch. di Ottalm. XI, p. 198.

Breuer[1]) führt nicht, wie Nieden angibt, einen, sondern 10 Fälle auf ein Trauma zurück, ebenso Brejski[2]) 10 Fälle mit Sicherheit, drei mit Wahrscheinlichkeit. Die Fälle brauchen hier nicht einzeln aufgeführt zu werden, sie gehören, soweit sie nicht Trübungen um Fremdkörper betreffen, wohl der Hauptsache nach zur Keratitis disciformis, jedenfalls ist kein Fall von typischer Keratitis parenchymatosa auf Grund einer konstitutionellen Erkrankung darunter.

Scheffels[3]). 52jähriger Patient, dem Scheffels am 14. und 30. Januar 1899 kleine Stahlfunken mit Rostring entfernt hat. $7^1/_2$ Monate später hatte er eine frische Keratitis parenchymatosa „im zentralen Teil der Kornea unter dem wie angehaucht aussehenden Epithel eine wolkige lichtgraue Trübung aus feinen Punkten und Strichen zusammengesetzt und durchgehend bis zur Descemet". Den Zusammenhang mit den Verletzungen nimmt Scheffels an, weil nach der glaubhaften Aussage des Patienten das Auge während der ganzen Zeit gereizt war. (Dieser Punkt erscheint übrigens zweifelhaft vergl. l. c.) Obgleich nichts für Lues oder Tuberkulose sprach. „musste doch eine dieser beiden Dyskrasien vorhanden sein." Scheffels entscheidet sich für Tuberkulose.

Ich würde diesen Fall mit Wahrscheinlichkeit in die Gruppe der Disciformis rechnen und halte einen Zusammenhang mit dem Trauma für möglich, wenn auch nicht bewiesen. In solchen Fällen wäre auf Sensibilitätsstörung und Abziehbarkeit des Epithels zu achten (vergl. Franke, über Erkrankungen des Epithels der Hornhaut. Klin. Mon.-Bl. 1906. I. S. 508).

Mooren[4]) sagt: „in zwei anderen Fällen sah ich den Ausbruch einer Keratitis profunda und zwar jedesmal doppelseitig nach der Iridectomie, welche die Anwesenheit eines chronischen Glaukoms

---

1) Breuer. Zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Diss. Giessen 1895.

2) Brejski. Ein Beitrag zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Diss. Giessen 1901.

3) Scheffels. Diskussionsbemerkungen zu Perlia. (Klin. Mon.-Bl. 1905. I. S. 406.)

4) Mooren. Fünf Lustren etc. S. 111.

erheischt hatte; einer dieser Fälle kam bei einem Individuum vor, bei dem die Reste von Syphilis noch wahrscheinlich waren".

Diese kurze Notiz erscheint mir als Beweismaterial unverwertbar.

Plange. (Diskussion zu Perlia, S. 413.) Fall 2. Verletzung durch Holzstück bei einem Manne in mittlerem Lebensalter, zunächst rauchige Trübung in den zentralen oberflächlichen Schichten, diese griff langsam in die Tiefe, blieb auf die zentralen Teile beschränkt und hinterliess erhebliche Sehstörung.

Ich rechne diesen Fall mit Wahrscheinlichkeit zur Disciformis.

C. Sonstige auf das Thema bezügliche Literaturangaben.

Limbourg[1]) „erwähnt als Beweis, dass auch am Auge Syphilis im direkten Anschluss an ein Trauma lokale Erscheinungen hervorrufen kann, zwei Beobachtungen, eine von Iritis und eine von Keratitis parenchymatosa."

Plange (ibid.). Fall 1. Iridocyclitis duplex mit Beschlägen, wo sich an eine Paracentese eine von der Stichstelle ausgehende intensive parenchymatöse Trübung entwickelte, die den grössten Teil der Hornhaut einnahm und schliesslich ziemlich vollständig zurückging.

Hier hat die operative Verletzung ein bereits schwer erkranktes Auge betroffen.

Perlia beruft sich auf Schubert[2]), indem er sagt: „Unter den Ophthalmologen vertrat Schubert in seiner Monographie (S. 133) für viele Fälle die Möglichkeit einer syphilitischen Lokalisation infolge äusserer Schädlichkeiten und beruft sich dabei auf Manz. An der erwähnten Stelle erörtert Schubert die Bedeutung der Ausbreitung der Lymph- und Blutgefässe für die Lokalisation der Syphilis und fährt dann fort: „Die Prädilection der Syphilis für gewisse Körperteile muss einen anatomischen Grund haben. Andererseits lässt sich die zweite der oben angedeuteten Möglichkeiten nicht übersehen, dass nämlich in vielen Fällen die Lokalisation der Syphilis abhängt von äusseren oder inneren örtlich

1) Limbourg, Diskussion zu Perlia. S. 410.

2) Schubert. Über syph. Augenkrankheiten. Monographie Berlin 1881.

wirkenden Schädlichkeiten. Für das Auge betont diesen Umstand Manz. Vermutlich wird eine ex Myopia entstandene Sclerotico-Chorioiditis posterior leichter Sitz der Syphilis werden, als eine vorher intakte Aderhaut. Ebenso müssen thermische Einflüsse, die nach allgemeinem Urteil sogar an Gesunden eine Iritis hervorzurufen geeignet sind, einen durchseuchten, mithin weniger widerstandsfähigen Körper um so eher schädigen. Angestrengter Akkommodationstätigkeit kann gleichfalls ein die Erkrankung fördernder Einfluss nicht abgesprochen werden." Bei Manz (Die syphilitischen Augenkrankheiten. Nagels Jahresber. 1872. S. 221) habe ich vergebens nach einer Stelle gesucht, auf die sich Schubert mit Recht beziehen könnte.

Ich kann also im Vorstehenden keinen Beweis für den traumatischen Ursprung der Keratitis parenchymatosa heredo-syph. erblicken.

Auch auf Stellwag (Lehrbuch. IV. Aufl. 1870) bezieht sich Perlia mit Unrecht. Unter Keratitis diffusa heisst es dort: „als nächste Veranlassung können die mannigfaltigsten äusseren Schädlichkeiten wirken, öfter jedoch tritt die diffuse Keratitis ohne alle eruierbare äussere Ursache auf, ja dies scheint die Regel zu sein." „Viele glauben in dem fraglichen Leiden die Lokalisation einer Dyskrasie erblicken zu müssen." Abgesehen davon, dass diese Sätze vor 36 Jahren geschrieben sind, enthalten sie meiner Ansicht nach nichts, was als Beweis für den traumatischen Ursprung der Krankheit dienen könnte.

Als Beweis dafür, dass bei vorhandener konstitutioneller Ursache auf die Verletzung erst ein langes Stadium leichter Reizung des Auges und dann erst der Ausbruch der Keratitis folgen könne, wird ein Fall von Morinami[1]) angeführt: Fall 1. Vor $^1/_2$ Jahre fiel dem Patienten eine Pflaume ins linke Auge, das sich leicht entzündete und seit dieser Zeit niemals ganz entzündungsfrei war. Bläulichrote skleritische Injektion aussen unten, von dieser Stelle geht eine zungenförmige Trübung in die Hornhaut hinein, auch an anderen Stellen solche zungenförmigen Infiltrationen, ophth. an einem Gefässe

---

[1]) Morinami. Beiträge zur Therapie und Diagnostik der Augentuberkulose. Inaug.-Diss. Rostock 1903.

ein gelblicher Fleck. Auf 2 mg. Tuberkulin typische allgemeine und lokale Reaktion.

In diesem Falle ist es zweifelhaft, ob die Erkrankung nicht bereits vor der Verletzung in ihrem Beginne vorhanden war.

Anmerkung während der Korrektur: Nachträglich fand ich noch die Mitteilungen von Enslin (Zeitschr. f. Augenheilk. XV, S. 227) und Faith (Americ. Journ. of Ophth. XXIII, Nr. 6). Aus letzterer empfehle ich Fall 3 der besonderen Beachtung.

VIII.

Über doppelseitige Keratitis parenchymentosa (sympathica?) nach oberflächlicher Hornhautverletzung eines Auges.

Von

Pfalz (Düsseldorf).

(Mit 9 Figuren auf Tafel I/II.)

M. H. Kurz nachdem Perlia in der Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte vom 5. Februar 1905 die Anfmerksamkeit der Fachgenossen auf die ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und Keratitis parenchymentosa gelenkt hatte, kam ein Fall in meine Behandlung, der so viel Ähnlichkeit in Bezug auf Ätiologie und Verlauf mit dem Perliaschen darbot, andererseits wiederum im späteren Ausgange sich so eigenartig abweichend gestaltete, dass er schon als kasuistischer Beitrag zu der von Perlia angeschnittenen Frage von weiterem Interesse ist. Aber nicht deshalb habe ich ihn für diese Versammlung angemeldet, sondern aus dem Wunsche, der ja auch Prof. v. Hippel geleitet hat, durch seine Mitteilung eine klärende Aussprache über das aktuelle Gebiet, welches er berührt, anzuregen, eine Aussprache auch über die Beziehung der Erkrankung des zweiten Auges zu der Verletzung. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte:

Am 7. März 1905 konsultierte mich auf Veranlassung seines Kassenarztes der Fabrikarbeiter Ernst Sch., 30 Jahre alt, weil sich sein rechtes Auge im Anschluss an eine Fremdkörperverletzung entzündet habe. Der betr. Arzt schrieb mir auf Anfrage, dass er am 27. Februar, also 8 Tagen vorher, einen kleinen Fremdkörper aus der rechten Hornhaut entfernt habe, der nach Angabe des Patienten vor zwei Tagen hineingeflogen sei. Zwei weitere Tage später, also am 1. März, habe er eine Trübung der Hornhaut bemerkt, die langsam zunahm, weshalb er den Kranken mir überwies. Ich fand zunächst im oberen inneren Quadranten ein kleines Rostpartikelchen in leicht infiltrierter Umgebung. Es sass oberflächlich, konnte leicht entfernt werden. Daran schloss sich nach unten aussen eine parenchymatose Trübung derart, dass sie ca. $^1/_3$ der oberen äusseren, $^3/_4$ der unteren äusseren und zentralen Teile der anderen Quadranten, umfasste. Am dichtesten war die Trübung im unteren äusseren Quadranten also in einem von dem Sitz des Fremdkörpers entfernten Gebiete, denn der Rost sass nahe dem oberen inneren Rande der ganzen Trübung. In den dichteren Teilen konnte man horizontale und vertikale Striche eben angedeutet mit der Binokulärlupe unterscheiden (vergl. Taf. 1 Fig. 1). Das Epithel war leicht gestichelt, Empfindlichkeit etwas vermindert, jedoch nicht aufgehoben. Der Rand der Hornhaut war frei. Dabei waren die Reizerscheinungen verhältnismäfsig gering, das Auge kaum gerötet. Die Sehschärfe war auf $^4/_{16}$ reduziert. Das andere Auge war normal. In anamnestischer Hinsicht gab Patient an, aus gesunder Familie zu stammen, beide Eltern und sämtliche 5 Geschwister leben und sind gesund. Er selbst war bis auf eine Lungenentzündung im Alter von 18 Jahren stets gesund, nie bisher augenleidend. Anhaltspunkte für Annahme von Lues oder Tuberkulose fehlten vollständig.

In der Folge nahm die Trübung bei andauernd geringen Reizerscheinungen stetig zu, es liessen sich jetzt deutlich sich kreuzende, vertikale und schräge, in verschiedener Tiefe liegende Streifen in der Trübung diffenrenzieren (Fig. 2). Am 19. März war fast die ganze Kornea getrübt. Am 23. März wurde Patient in die Klinik aufgenommen, um, trotz Fehlens jeder anamnestischen Indikation, mit einer Inunktionsschwitzkur behandelt zu werden, von der ja auch in

Fällen, wo keine Lues vorlag, Erfolge bei Keratitis parenchymatosa berichtet worden sind. In unserem Falle versagte sie allerdings vollständig. Das Sehvermögen sank bis auf Erkennen von Handbewegungen und am 29. März, also genau 4 Wochen nach dem Auftreten der Trübung rechts, klagte er auch über Stiche im linken, bis jetzt stets normalen Auge. Ich fand an diesem keine Reizerscheinungen, es war völlig blass, aber oben innen war eine zarte Trübung angedeutet. Und nun war der Verlauf links so wie rechts, trotz der Schmierkur schritt die Trübung immer weiter, wurde immer dichter. Mittlerweile war am rechten, blassen, reiz- und schmerzfreien Auge der Rand der Hornhaut völlig klar geworden, die Trübung hatte die Form einer Scheibe angenommen (Fig. 3). Am 9. April musste wegen Durchfall mit starker Störung des Allgemeinbefindens die Schmierkur abgebrochen werden. 2 Tage später trat im Anschluss an einen Furunkel am rechten Arm eine Phlegmone auf, die zu ausgedehnter Hautspaltung nötigte. Vom 18. April ab besserte sich das Allgemeinbefinden und die ganze Allgemeinkur beschränkte sich nun auf Hebung desselben. Am 10. Mai finde ich zum ersten Male notiert, dass die Pupillen, die bisher trotz Atropin beiderseits eng blieben, völlig erweitert waren und bald darauf begann auch die rechte Hornhaut sich aufzuhellen, sodass am 6. Juni, also nach drei Monaten, Finger in 2 m gezählt wurden. Nun ging es rechts ausserordentlich rasch vorwärts. Der Patient war am 10. Juni in ambulante Behandlung, wo er sich auf dem Lande und in Waldluft gut erholen konnte, entlassen worden. Am 11. Juni findet sich S. o. d. $= {}^4/_{10}$, S. o. s. $= {}^4/_{36}$ notiert. Die rechte Hornhaut war sehr schön aufgehellt, nur hier und da waren ganz zarte Trübungen im Gewebe eben wahrnehmbar. Links war jetzt das Bild der Keratitis disciformis vorhanden, Hornhautrand klar, Trübung scheibenförmig, unten dem Hornhautrande sich am meisten nähernd. Die Aufhellung rechts nahm stetig guten Fortschritt, links dagegen ging es entschieden sehr viel langsamer. Während rechts am 26. Juli, also nach $4^3/_4$ Monaten $S = {}^4/_8$, am 27. August, also nach einem halben Jahre, $S =$ fast ${}^4/_5$ notiert ist, war links die Sehschärfe noch im November nur knapp ${}^4/_6$. Das Bild der linken Trübung änderte sich unter gleichzeitiger Verkleinerung der Scheibe in der Weise, wie es, nach

Daten geordnet, die Figuren 4—9 der Tafel 2 zeigen. Die Mitte der Scheibe hellte sich mehr auf, als ihr Rand, bis man, am 27. Aug. 1905, deutlich erkennen konnte, dass der jetzt kleiner gewordene, immer noch dichter getrübte Rand als senkrecht ovaler Ring vor der scheibenförmigen, aufgehellten Trübung lag (Fig. 7). Da beide Augen seit Wochen völlig reizfrei waren, riet ich dem Patienten versuchweise zu arbeiten. Nach einigen Tagen schon kam er mit leicht gerötetem, linken Auge — das rechte war reizfrei geblieben — und zart gestichelter Kornea wieder. Die Arbeit wurde nun bis zur völligen Heilung ausgesetzt, und dann blieb auch das linke Auge reizfrei. Die Scheibe wurde immer kleiner und durchscheinender, ebenso zog sich der davorliegende Ring immer mehr zusammen, dabei in eine Anzahl dicht zusammenliegender, punktförmiger Trübungen zerfallend. Erst am 13. November, also $7^1/_2$ Monate nach dem ersten Auftreten der Trübung, war der Ring als solcher verschwunden und nur ein winziges Pünktchen erinnerte an die frühere Trübung. Erst im Dezember 1905 faud ich auch dieses Pünktchen nicht mehr, beide Korneae waren klar und nur ein helles oberflächliches Fleckchen im oberen inneren Quadranten der rechten Hornhaut erinnerte an den Sitz des Fremdkörpers. Sehschärfe war beiderseits normal und ist's geblieben. Ich füge noch hinzu, dass Gefäse niemals in die Hornhaut hineinsprossten, sie blieb stets gefässfrei.

M. H. Was zunächst die Diagnose betrifft, so erinnert das Krankheitsbild ja sehr an die Keratitis disciformis Fuchs, und einzelne der Figuren zeigen Ähnlichkeit mit den Abbildungen, die Schirmer vor 2 Jahren in einem Aufsatz über Keratitis disciformis und Keratitis postvaccinulosa im v. Graefeschen Archiv gab. Ich habe daran gedacht und einige Zeit entsprechend schlechte Prognose gestellt. Der Verlauf gestaltete sich dann aber glücklicherweise günstiger, als es bei jener Krankheit die Regel zu sein pflegt. Ich glaube jedoch, dass unser Fall mit dem klinischen Bilde der Keratitis disciformis noch die meiste Ähnlichkeit aufweist. Nach der Auffassung, welcher Franke in seiner Arbeit über die revidivende Hornhauterosion vor 2 Monaten in den Klinischen Monatsblättern Ausdruck gab, würde man daran denken müssen, dass es sich um

sekundäres, parenchymatöses Oedem in Folge jener eigenartigen, „ballonierenden" Epithelerkrankung gehandelt haben könnte. Ich habe freilich die von Franke geforderte Epithelabschabung zur Prüfung seiner Lockerheit nicht gemacht, denn ich habe im Vorjahre nicht daran gedacht. Aber recht plausibel will mir diese Annahme in unserem Falle selbst für das rechte Auge nicht erscheinen, da die charakteristischen Schmerzanfälle nie da waren, das Epithel nie mehr, als bei jeder parenchymatösen Hornhautentzündung beteiligt war, letztere überhaupt von der dritten Woche das Bild allein beherrschte. Am linken Auge aber kam eine primäre Epithelerkrankung überhaupt nicht in Frage, hier war die Erkrankung von vornherein parenchymatös. Interessant ist ferner für unseren Fall, dass das linke, nicht verletzte Auge sehr viel schwerer erkrankte, die Erkrankung hier viel länger sich hinzog, wie rechts. Auch der Ausgang war ein anderer. Während rechts die Scheibe als solche immer heller wurde, in zarte Wölkchen sich auflöste, differenzierte sich links eine ringförmige, vor der Trübungsscheibe gelegene, dichter getrübte Zone, die als grauer Ring schliesslich übrig blieb, nachdem die Scheibe sich aufgehellt hatte, um dann unter ständiger Verkleinerung sich in einzelne Pünktchen aufzulösen. Man konnte in diesem etwa $1^1/_2$ Monate währenden Stadium füglich von einer Keratitis annularis sprechen. Von einem sekundären Oedem, für welches am rechten Auge ja vielleicht die im Anfang beobachteten Streifen sprachen, konnte links keine Rede sein, hier war die Epithelaffektion, die Stippung und das matte Aussehen der Oberfläche, zweifellos sekundär.

Ich komme nun zur Ätiologie. Darüber, dass die Hornhauterkrankung rechts die Folge der kleinen Verletzung war, kann, glaube ich, angesichts des engen, man kann sagen, fast unmittelbaren zeitlichen Zusammenhangs und des Umstandes, dass der Fremdkörper nicht restlos entfernt war, etwas Rost zurückblieb und eine gewisse entzündliche Reizung unterhielt, kein Zweifel obwalten. Von der Keratitis disciformis, mit der ja das Krankheitsbild einige sehr verwandte Züge aufweist, ist die ätiologische Beziehung zu geringfügigen Epithelverletzungen ja bekannt. Aber auch sonstige Fälle von Keratitis parenchymatosa nach Trauma

sind in der Literatur vor der Perliaschen Veröffentlichung mitgeteilt und ihre Zahl ist seitdem ja noch von verschiedenen Seiten vermehrt.[1]) Über die in Frage kommende Noxe freilich habe ich nicht einmal Vermutungen. Für Lues oder Tuberkulose sprach nichts, was natürlich die eine oder die andere Krankheit nicht ohne weiteres ausschliessen würde. Auch der völlig negative Erfolg der Schmierkur, während welcher das zweite Auge erkrankte nnd sich unaufhaltsam weiter trübte, würde ja noch nicht ohne weiteres gegen Lues sprechen. Aber wenn man bedenkt, dass es sich um einen 30 jährigen, abgesehen von Lungentzündung vor 12 Jahren, stets gesunden Menschen handelte, so schwebt die Annahme der hereditären Lues doch ganz in der Luft. Desgleichen die der Tuberkulose. Möglich, dass die Lungenentzündung tuberkulöser Natur war, aber es ist nichts zurückgeblieben, wenigstens nichts an den Lungenspitzen nachweisbar und dann, m. H., muss ich doch sagen: Der gutartige Verlauf der Erkrankung lässt die genannten ätiologischen Momente doch auch sehr in den Hintergrund treten. Es ist lediglich die Doppelseitigkeit, welche an eine Diathese, an die Wirkung eines in den Körpersäften kreisenden Giftes als mitbeteiligt denken lässt, aber muss es denn gerade das der Lues oder Tuberkulose sein? Bei der Benennung meines Vortragsthemas habe ich das Wörtchen „sympathica“ mit einem Fragezeichen in Klammern beifügt. Ich wollte damit nur andeuten, m. H., dass der vorliegende Fall im Verein mit den von Perlia und früher von Bronner, Czapodi, Dodd u. a. mitgeteilten Fällen von doppelseitiger Keratitis parenchymatosa nach einseitiger, nicht perforierender Verletzung wiederum die Frage nahelegt, ob der gegenseitige Einfluss der beiden Augen auf einander im Sinne gleichartiger Erkrankung des zweiten Auges einige Zeit nach Erkrankung des ersten mit dem Bilde der sympathischen Uveitis völlig erschöpft ist. Es ist ja bekannt, dass manche Ophthalmologen die parenchymatöse Keratitis zu den Uvealkrankheiten rechnen und, wenn ich mich dieser Annahme auch für den vorliegenden Fall anschlösse, wäre ja die Möglichkeit des Übertragungsweges durch

---

[1]) Der Fall wurde, um das nebenbei noch zu erwähnen, auch als Unfall anerkannt. Der Patient bezog 3/4 Jahr lang Vollrente, 1/4 Jahr lang eine kleine Teilrente, dann entfiel, da völlige Heilung bestand, jede Entschädigung.

die Uvea gegeben. Der Umstand freilich, dass die Uvea hier sehr wenig mitbeteiligt war — denn die schlechte Reaktion der Pupille auf Mydriatica während des Höhestadiums kann bei einer tiefen Keratitis nicht befremden — spricht nicht für jenen Weg. Denn dass die so empfindliche Uvea einen Krankheitsträger für die Kornea vermitteln sollte, ohne selbst heftig zu erkranken, ist nicht sehr plausibel. Falls wir daher nicht einen noch unbekannten Schädling, der nur der Kornea bei seinem Umlauf in den Gewebssäften gefährlich ist, annehmen wollen, so bleiben schliesslich nur noch trophoneurotische bezw. vasomotorische, reflektorische Einflüsse ähnlich denen der Schmidt-Rimplerschen Theorie für sympathische Ophthalmie. Ich wage auf Grund dieses einen Falles keine weitere Vermutung auszusprechen.

Meine Herren! Die mitgeteilte Krankengeschichte gibt manche Fragen auf, deren Antwort nicht sofort gegeben werden kann. Zwei Schlüsse aber sind aus ihr im Zusammenhang mit den anderen in der Literatur mitgeteilten einschlägigen Fällen zu ziehen, sie sind dadurch, wenn man ganz versichtig sein will, mindestens in den Bereich der für gewissenhafte Gutachter maſsgebenden, hohen Wahrscheinlichkeit gerückt: 1. dass parenchymatöse Hornhautentzündung im Anschluss an oberflächliche Hornhautverletzung als Folge einer solchen betrachtet werden darf; 2. dass traumatische parenchymatöse Hornhautentzündung eines Auges gleichartige Erkrankung des anderen Auges verursachen kann.

Die zweifellos sehr grosse Seltenheit derartiger Erkrankungen macht es dem Einzelnen schwer, wenn nicht unmöglich, ein sicheres Urteil zu finden. Deshalb möchte ich durch meine Mitteilung zum Austausch einschlägiger Erfahrungen weitester Fachkreise angeregt haben.

Nachtrag: Herr Professor Siegrist war so liebenswürdig, mir als Beitrag zu meinem Thema 4 Krankengeschichten mitzuteilen, die leider erst am Abend des ersten Sitzungstages, als der Vortrag gehalten war, in meine Hände gelangten, die ich aber als schätzenswerten Beitrag zur vorliegenden Frage hier nachträglich ganz kurz erwähnen möchte: 1. G. Z. 26jährig. Während einer Eisenbahnfahrt flog

ein Fremdkörper ins rechte Auge. Es rötete sich, schmerzte, Rötung und Schmerzen nahmen zu, Sehschärfe verminderte sich, Augenarzt konstatierte Keratitis parenchymatosa und schickt Patient wegen Verschlimmerung in die Berner Augenklinik, wo Diagnose bestätigt wurde. Anamnestisch multiple Lymphome am Halse festgestellt. Lungentuberkulose nicht nachweisbar. 2. Rosa M. $5^1/_2$jährig. Beim Holzen flog ein Stückchen Holz ins linke Auge. Schmerzen und Rötung. Nach 14 Tagen Eintritt in die Poliklinik, wo kleines zentrales Ulcus festgestellt wurde, das nach 3 Tagen unter Verband geheilt war. Ca. 8 Tage später, noch während der Behandlung Ciliar- und Konjunktivalinjektion, diffuse Trübung der Kornea speziell in der nasalen Hälfte, Einwandern tiefer Gefässe. Etwa 14 Tage nach Ausbruch der linksseitigen Erkrankung Auftreten typischer parenchymatöser Erkrankung rechts. Es existieren Symptome hereditärer Lues. 3. Marguerite A. 34jährig. 9. 5. 04. stiess sich Pt. zufällig mit dem Finger ins rechte Auge. Sofort traten Schmerzen auf, dann Verminderung von S. Am 19. 5. wurde in der Berner Augenklinik diffuse parenchymatöse Keratitis (oberer Quadrant ausgenommen) ohne tiefere Gefässe konstatiert. Symptome von Tuberkulose und Lues vorhanden. 4. Joseph F. 5jährig. Pat. wurde von einem Motorrad umgeworfen, fiel auf den Hinterkopf, war eine Zeitlang bewusstlos. Am Tag nachher erkrankten beide Augen unter entzündlichen Erscheinungen. 4 Wochen später Eintritt in die Klinik, wo Keratitis parenchymatosa konstatiert wurde. Unter spezifischer Behandlung Besserung und Aufhellung. (Der Fall gehört nicht ganz zum Thema, doch ist er für sich so interessant, dass ich ihn auch hier mitgeteilt habe.)

Ferner übergab mir noch College Perlia nachträglich folgende Krankengeschichte aus der Praxis eines anderen Collegen: Bei einem hereditärluetischen 10jährigen Knaben im Anschluss an Verletzung des eines Auges durch einer Zweig beim Durchschreiten des Waldes hartnäckige Keratitis „luetica“, der bald darnach eine gleichartige Erkrankung des anderen Auges folgte. Später beiderseits Chorioretinitis. Aufhellung der Kornea ohne Trübung.

Diskussion.

Herr Hummelsheim:

Auch ich bin der Meinung, dass der Beweis für den ätiologischen Zusammenhang zwischen Trauma des einen und Keratitis parenchymatosa beider Augen nach unseren heutigen Kenntnissen noch gar nicht zu erbringen ist. Mit dem Begriff der sympathischen Reizung ist hier nicht gedient. Mit ihm lässt sich in dieser Frage alles, oder auch, wenn man ihn scharf kontrolliert, gar nichts beweisen. Wünschenswert wäre, dass die grosse Divergenz in der Begutachtung solcher Fälle beseitigt würde mit der Erklärung des Gutachters, dass jener ätiologische Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung des zweiten Auges nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht zu erweisen sei, dass aber eine Reihe von Beobachtungen vorläge, welche die Möglichkeit dieses Zusammenhanges nicht durchaus von der Hand weisen liessen.

Herr Greeff:

Einen der in Rede stehenden Fälle habe ich ebenfalls im letzten Vierteljahr behandelt. Es handelt sich um einen etwa 16 Jahre alten jungen Mann, dem Kalk in ein Auge geflogen war und einen Substanzverlust mit erheblichen Reizzustand gemacht hatte. Unter meinen Augen ging der Zustand in eine typische interstitielle Keratitis über, der nach Wochen eine gleiche auf dem anderen Auge folgte. Es fanden sich nun auch Zeichen hereditärer Lues und der Vater gab zu, früher an Lues behandelt zu sein·

Ich kann mich nicht auf den Standpunkt von v. Hippel stellen, der ein zufälliges Zusammentreffen annimmt. Das müsste schon ein grosser Zufall sein, der zwei so verschiedene Krankheiten so zusammenführt, dass sie in einander übergehen. Der Zufall ist aber doch wohl hinfällig, wenn wir, wie eben gehört, mehr als ein Dutzend Mal diese Folge beschrieben finden. Ich nehme an, dass der Reiz der Verletzung den Anlass zum Ausbruch der Krankheit, oder mit anderen Worten zur Ansiedelung der Erreger der Syphilis in der Kornea gegeben hat.

So habe ich mein Urteil in der Unfallsache abgegeben und die Rente ist, nach Zustimmung anderer Fachgenossen, dem Patienten bewilligt worden.

Auf Grund vorliegender Erfahrungen würde ich das Urteil so abgeben, wenn wir den Vorgang wissenschaftlich gar nicht erklären könnten. Wir können ihn aber erklären. Das auszuführen, würde mich hier in der Diskussion zu weit führen, ich erinnere aber z, B. an die Experimente von Stock, die beweisen, dass sich im Blute kreisende Mikroorganismen im Auge leichter ansiedeln, wenn dort ein Reizzustand besteht. Ich erinnere ferner daran, dass Gonokokken leicht in ein Gelenk Metastasen machen, wenn dort ein Trauma oder nur eine Anstrengung erfolgt ist. Experimente, von denen ich morgen hier berichten werden, zeigen uns ferner, wie leicht die Erreger der Syphilis in die Kornea einwandern können.

Herr Peters:

Ich möchte mich ganz im Sinne v. Hippels aussprechen. Es ist sicherlich möglich, dass eine gummöse oder tuberkulöse Erkrankung der Kornea nach Trauma vorkommen kann. Diese einseitigen Formen treten aber immer in atypischen Formen auf. Für die doppelseitigen typisch verlaufenden der Formen der Keratitis parenchymatosa möchte ich den Zusammenhang mit dem Trauma als sehr zweifelhaft bezeichnen; wenigstens reicht das vorhandene Beobachtungsmaterial nicht aus. Die Annahme reflektorischer endogener Reize, welche die Erkrankung des zweiten Auges auslösen sollen, drängt dazu, auch äusseren Reizungen, etwa der Zugluft, eine auslösende Rolle zuzuerkennen und das würde zu weitgehenden Konsequenzen führen.

Herr Augstein:

Jeder Arzt, der viel mit Begutachtung von Unfallsachen zu tun hat, weiss, wie vorsichtig man in der ätiologischen Bewertung von angeblichen Traumen sein muss. Bei der Keratitis parenchymatosa ist aber die Zahl der grössten Erkrankung etwa zwischen dem 6. bis 16. Lebensjahre, also in einer Zeit, in der Rentenansprüche nicht erhoben werden können. Ich habe bei einem recht grossen Material an Parenchymatosa in

diesem Lebensalter nicht selten die glaubwürdige Angabe gehabt, dass z. B. ein Baumzweig, ein Schlag mit dem Spaten usw. also ein stumpfes Trauma das Auge getroffen und darauf die Erkrankung eingetreten sei. In der Chirurgie, ja sogar in der inneren Medizin, wird dem Trauma ätiologisch eine immer grössere Bedeutung zuerkannt. Wie nun z. B. bei einer Osteomyelitis, einer Karies der Knochen bei vorhandener Disposition dem Trauma die Gelegenheitsursache eingeräumt werden muss, so ist es theoretisch genau dasselbe einem Trauma die Ursache zum Ausbruch einer Parenchymatosa bei verhandener hereditärsyphilitischer Veranlagung zuzubilligen. Es muss zugegeben werden, dass die Erkrankung vielleicht nie eingetreten wäre, wenn nicht das Trauma die Widerstandsfähigkeit geschwächt hätte. — Was nun die Erkrankung des zweiten Auges betrifft, so tritt sie bekanntlich in einem gewissen Prozentsatz mit Sicherheit nach der Erkrankung des ersten Auges ein. Gibt man in einem bestimmten Falle die Ersterkrankung als Unfallfolge zu, so ist es wohl nur folgerichtig auch die Erkrankung des anderen Auges mit dazu zu rechnen, wenn sie zeitlich rasch an die erste sich anschliesst.

Herr Hessberg:

Zur Vervollständigung des kasuistischen Materials möchte ich auch einen Fall mitteilen von beiderseitiger Keratitis parenchymatosa, welchen ich vor einigen Jahren nach Trauma beobachtet habe. Es handelt sich um einen Kruppschen Arbeiter, der nach einer Kontusion eines Auges durch ein angeflogenes Stahlstück an einem unbedeutenden Randinfiltrat erkrankte. Unter meinen Augen entwickelte sich in den nächsten Wochen bei dem sehr anämischen Kranken eine typische Keratitis parenchymatosa auf dem traumatisierten Auge. Da Tuberkulose nicht nachzuweisen war, nahm ich bei Drüsenanschwellungen am Halse Lues heredit. an und leitete eine Inunktionskur ein. Zu gleicher Zeit erfuhr ich auf meine Anfrage durch die Güte des Herrn Professor Schleich, dass der Patient 1 oder 2 Jahre vorher wegen einer parenchymatösen Keratitis specifica in der Tübinger Universitätsklinik mit einer Schmierkur behandelt worden

war. Die Diagnose der Lues stützte sich damals auf allgemeine Drüsenschwellungen und Rhagaden an den Mundwinkeln. Während meiner Behandlung entwickelte sich auch auf dem anderen Auge eine typische Keratitis parenchymatosa. Der Mann wurde nach ca. 8—10 Wochen geheilt und arbeitsfähig von mir entlassen.

Es fällt mir selbstredend nicht ein, die Erkrankung des zweiten Auges an Keratitis parenchymatosa als eine sympathische zu betrachten. Die Entscheidung der Frage, ob in ähnlichen Fällen die auf ein Trauma folgende parenchymatöse Entzündung der Hornhaut als eine direkte Folge der Verletzung in wissenschaftlichem Sinne anzusehen sein, scheint mir nach dem bisher vorliegenden Material noch nicht spruchreif zu sein.

Was die praktische Seite der eventuellen Entschädigungspflicht im Sinne des Reichsunfallgesetzes betrifft, so möchte ich mich in dieser Hinsicht dem vermittelnden Standpunkte des Herrn Kollegen Hummelsheim anschliessen.

In Anbetracht der Entschädigungspflicht für die Folge eines stattgehabten Unfalles scheinen mir hier die Verhältnisse vorläufig, wenn auch nicht kongruent, so doch ähnlich zu liegen, wie bei dem ab und zu vorkommenden Auftreten eines Trachoms unmittelbar nach einer Verletzung der Augen. Es soll von mir nicht behauptet werden, dass eine Verletzung durch Metall, Stein, Kalk usw. direkt eine trachomatöse Erkrankung der Augen bewirken könne; dafür liegen keine wissenschaftlichen Beweise vor. Wohl aber kann nach einem Trauma, nach dem Umschläge und Waschungen oder Einträufelungen der Augen vorgenommen werden, eine trachomatöse Infektion durch infizierte Gebrauchsgegenstände vorkommen. Namentlich ist dies in meinem dicht bevölkerten und eng bewohnten Industriebezirk der Fall, wo die Salubrität der Wohnungen und die Reinlichkeit der niederen Bevölkerung, die sich vorzugsweise durch Zuzug aus dem trachomverseuchten Osten verdichtet, häufig viel zu wünschen übrig lässt. Die Infektion ist dann die mittelbare Folge des Unfalles, denn es muss zugegeben werden, dass die Ansteckung höchst wahrscheinlich nicht erfolgt wäre, wenn die

Verletzung nicht vorausgegangen wäre. Ich habe es deshalb in Übereinstimmung mit den meisten meiner Fachkollegen in unserer Industriegegend so gehalten, dass ich den betreffenden Patienten, bei welchen unzweifelhaft ein Zusammenhang des Trachoms mit der vorausgegangenen Verletzung nachgewiesen werden konnte, eine entsprechende Unfallrente zugebilligt habe.

Herr Limbourg:

Vor 2 Jahren beobachtete ich einen 37 Jahre alten Patienten, dem Kalkmilch in den Konjunktivalsack gespritzt war. Nach 5 Tagen entzündete sich das Auge. Am 13. Tage sah ich den Patienten. Ich fand eine ausgesprochene parenchymatöse Keratitis. Von einer Anätzung der Hornhaut oder Bindehaut sah ich nicht das geringste. Es hat also eine chemische Reizung vorgelegen. Eine Unfallsentschädigung kam nicht in Betracht. Die Hornhautveränderungen nahmen rapide zu, bis ich nach einigen Tagen eine Schmierkur einleitete. Jetzt erfolgte ungemein schnelle Zurückbildung und Heilung mit voller Sehschärfe. Die Hornhaut wurde vollständig klar. Seit der Infektion mit Lues sind 11 Jahre vergangen.

Diese Zwischenzeit ist von einer gewissen Bedeutung. Es folgt dies auch aus folgender Beobachtung. Vor 7 Jahren hatte ich einen Mann von 37 Jahren in Behandlung, dem ein Stück Eisen gegen das Oberlid geflogen war. Nach 4 Tagen begann die Erkrankung. Es entstand eine akute Iritis, wie ich nach 4 weiteren Tagen feststellte. Die Regenbogenhautentzündung wird dadurch erklärt, dass die Erkrankung an Lues nur $2^1/_2$ bis 3 Monate zurücklag. Aus der Allgemeinbehandlung war der Patient aber als geheilt entlassen worden. Eine erneute Quecksilberbehandlung brachte baldige Genesung mit normaler Sehschärfe. Dieser Fall ist auch dadurch interessant, dass er zeigt, was es mit solchen Heilungen von Syphilis auf sich hat. Über denselben hatte ich mich gutachtlich zu äussern. Ich sagte, eine Verletzung, eine Läsion des Gewebes, habe stattgefunden, die die „Widerstandskraft“ herabsetzte. Es konnten daher hier schädliche, im Organismus vorhandene Stoffe eine Erkrankung hervorrufen. Eine unbedeutende Ver-

letzung, die unter normalen Verhältnissen ohne Folgen geblieben wäre, hatte zu einer ernsten Erkrankung geführt.

Ich halte in diesen beiden Fällen den Zusammenhang mit der Verletzung für feststehend. Es handelt sich nicht um grobe Veränderungen, sondern vielleicht ausschliesslich um Beeinflussungen der Zirkulation und Ernährung.

Herr Schirmer:

Es scheint mir bisher in der Diskussion nicht scharf genug unterschieden zu werden zwischen zwei Möglichkeiten, die für die Entstehung parenchymatöser Keratitis nach Trauma vorliegen. Erstens könnte es sich nämlich um eine exogene Infektion bei der Verletzung handeln und zweitens könnte das Trauma nur die Gelegenheitsursache für die Ansiedelung im Körper kreisender Bakterien abgeben, in erster Linie also wohl der Spirochaete pallida, wie Herr Greeff es vorher direkt aussprach. Macht man die erste Annahme, so sollte man doch vor allem erwarten, die traumatische Entstehung der parenchymatösen Keratitis bei sekundär-luetischen Personen, also z. B. beim Bestehen einer luetischen Iritis zu finden. Auch das höhere Alter der Patienten mit solch traumatischer Keratitis parenchymatosa spricht dagegen, dass wir es mit einem völlig analogen Prozess zu tun haben. Nehmen wir aber an, dass es sich um eine exogene Infektion handelt, wofür die gewöhnliche Art der Verletzung — Epitheldefekt oder Ulcus, keine neue Kontusion — spricht, so wird wieder die Identität des klinischen Bildes mit der typischen parenchymatösen Keratitis mehr als fraglich. Den von Herrn Pfalz berichteten Fall würde ich viel eher als Keratitis disciformis diagnostizieren.

Ich kann also Herrn Greeff nicht beistimmen, wenn er meint, dass die Entstehungsweise dieser Fälle theoretisch leicht zu erklären sei. Ob sie nicht trotzdem tatsächlich vorkommen, kann natürlich nur die klinische Erfahrung lehren. Ich stimme aber dem Herrn Vortragenden darin vollständig bei, dass die geringe Zahl der bisher bekannten Fälle durchaus nicht genügt, um traumatische Entstehung der Keratitis parenchymatosa anzuerkennen.

Herr Augstein:

Da Herr Hessberg die Frage „Granulose und Unfall“ berührt hat, möchte ich darauf hinweisen, dass es sich hierbei um recht schwierige Fragen handelt, die aber praktisch von grösster Bedeutung sind, da wir im Osten uns in Gutachten sehr häufig damit beschäftigen müssen. Ich habe meine Erfahrungen darüber in einer Arbeit zusammengefasst, die im Septemberheft der „Zeitschrift für Augenheilkunde“ erscheinen wird.

Herr Pfalz (Schlusswort):

Meine Herren! Ich beschränke mich im Schlusswort darauf, festzustellen, dass gegen den ersten meiner Schlusssätze, betreffend die hohe Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges parenchymatöser Erkrankung der Kornea mit einem kurz vorhergegangenen, wenn auch ganz oberflächlichen Trauma, eigentlich von keiner Seite ernstlicher Widerspruch erhoben worden ist. Und auch bezüglich des zweiten Schlusssatzes ist nach dem Verlauf der Diskussion wenigstens die Möglichkeit als nicht mehr ausgeschlossen zu betrachten, dass eine bald nach der Erkrankung des einen Auges einsetzende parenchymatöse Entzündung der anderen Kornea ursächlich mit der ersten bezw. dem Trauma zusammenhängen kann.

Zweite wissenschaftliche Sitzung.

Dienstag, den 7. August 1906, Vormittags 9 Uhr

in der Aula der Universität.

Vorsitzender: Herr Uhthoff (Breslau).

IX.

Über experimentelles Glaukom.

Von

P. Erdmann (Rostock).

M. H.! Die Methode experimentellen Glaukoms, welche ich Ihnen heute vorlegen darf, verdankt ihre Entstehung einer Beobachtung, welche ich bei Gelegenheit der elektrolytischen Zerlegung des Kammerwassers am lebenden Kaninchenauge gemacht habe.

Die Versuche bezweckten, die Wirkung des elektrolytisch zerlegten Kammerwassers auf das Auge zu prüfen und wurden mittels feiner, in die vordere Kammer eingeführter Punkturnadeln von Platin angestellt.

Eine von der bisherigen abweichende Wirkung der Elektrolyse wurde nun in einem Falle beobachtet, wo an Stelle der Platinnadel eine Stahlnadel als positive Elektrode in die vordere Kammer eingeführt worden war; es stellte sich nämlich eine Tensionserhöhung ein, welche von einer Vergrösserung des Augapfels und Druckexkavation der Papille gefolgt war.

Dieser Befund war die Veranlassung zur Anstellung einer Reihe von Experimenten, welche über die Entstehungsart des Glaukoms und über die Häufigkeit seines Auftretens bei dieser Versuchsanordnung Auskunft geben sollten.

Es gelang mir denn auch in der Tat bei weiteren Versuchen in einer Anzahl von Fällen auf diesem Wege Glaukom zu erzeugen, doch veranlasste mich der nur geringe Prozentsatz der positiv verlaufenen Fälle, nachdem die Ursache der Drucksteigerung erkannt war, die Versuche zu modifizieren.

Bevor ich jedoch die endgültige Versuchsanordnung mitteile, sei es mir gestattet, kurz auf Anordnung und Verlauf der ersten Versuche einzugehen, welche mehrfach zu ausserordentlich charakteristischem Sekundär-Glaukom führten.

Die Versuche, welche fast ausschliesslich an Kaninchen angestellt wurden, gestalteten sich folgendermafsen:

Eine feine Punkturnadel von Stahl wurde als positive Elektrode durch die Kornea oder den Skleralbord einige Millimeter weit in die vordere Kammer eingeführt, die negative Elektrode in Gestalt einer mit Stoff überzogenen Platte lag auf dem Rücken des Tieres. Die Stromstärke betrug 2—10 MA, die Einwirkungszeit 1—2 Min.

Der Eingriff, nach dessen Anstellung man die Oxydationsprodukte des Metalles in Form feinster, graugelber krümeliger Massen auf der Iris und am Boden der vorderen Kammer liegen sieht, ist zunächst von mehr oder weniger heftigen Entzündungserscheinungen gefolgt, welche sich in Chemosis, zarter, wolkiger, parenchymatöser Trübung der Hornhaut und Hyperämie der Iris zu erkennen geben. Am 2. oder 3. Tage beginnt der bis dahin normale oder herabgesetzte Druck schnell zu steigen. Die Trübung der Kornea nimmt zu, ihre Oberfläche ist gestippt, die Sensibilität herabgesetzt. Fast gleichzeitig mit der Drucksteigerung sieht man die Kornea sich kuppelartig vorwölben und das Auge langsam grösser werden, so dass es schliesslich, von den Lidern nur ungenügend bedeckt, weit aus der Orbita vorsteht.

Die Entzündungserscheinungen bilden sich im Laufe von 2 bis 3 Wochen zurück. Die Hornhaut hellt sich völlig auf bis auf eine schmale graue Randtrübung, hinter welcher man hier und dort eine graue Gewebsmasse im Kammerwinkel sich vorwölben sieht.

Nach einigen Wochen hat das Auge eine beträchtliche Grösse erreicht. Die episkleralen Gefässe sind stark gefüllt. Die Sensibilität der Kornea ist herabgesetzt oder aufgehoben. Die vordere Kammer

ist tief, die Iris atrophisch. Die weite, häufig etwas verzogene Pupille reagiert äusserst träge. Die Spannung hat etwas nachgelassen, ist jedoch noch deutlich erhöht und hält sich während der ganzen Beobachtungszeit, die bis zu 5 Monaten betrug, auf dieser Höhe.

Sobald die sich aufhellende Kornea einen Einblick in das Augeninnere gestattet, sieht man die Papille graurötlich verfärbt und bald auch abnorm exkaviert. Die Exkavation nimmt allmählich an Tiefe zu; die Farbe der Papille wird schmutzig grau, die Gefässe werden ausserordentlich eng, die Markflügel schmal und verschwinden endlich fast ganz.

Die mikroskopische Untersuchung des einem menschlichen Buphthalmus sehr ähnlichen Auges ergibt als wichtigsten Befund eine völlige Obliteration der Fontanaschen Räume, sowie des anliegenden Venenplexus. Die stark atrophische Iris adhäriert der Korneo-Sklera teils direkt, teils unter Zwischenlagerung eines kernreichen fibrillären Gewebes, in welches runde, mit braunen, die Berliner Blau-Reaktion gebenden Körnchen gefüllte Zellen eingelagert sind. Die Kammerbucht ist stark verbreitert und abgerundet. Der Descemetschen Membran liegt hier und da eine Schicht endothelogenen Gewebes an, welches entweder frei in die vordere Kammer ragt oder die Irisperipherie eine Strecke weit mit der Hornhaut verbindet.

Es handelt sich also um ein durch Verlegung des Hauptabflussweges entstandenes Glaukom, über dessen Zustandekommen die mikroskopische Untersuchung kurz nach dem Eingriff enukleierter Augen Auskunft gibt. Man sieht nämlich in diesen frischen Fällen die Fontanaschen Räume von feinsten, gelblichen Körnchen erfüllt, welche die bei der Elektrolyse ausgeschiedenen Oxydationsprodukte des Stahles darstellen, und die, wie die chemische Untersuchung ergibt, aus Eisenoxyd und Eisenoxydul bestehen.

Diese Masse löst alsbald unter mehr oder weniger starker Rundzellen-Emigration ebenso wie an der mit Eisenteilchen bedeckten Descemet eine offenbar vom Endothel ausgehende Zellwucherung aus, welche im Kammerwinkel zum Verschluss der Fontanaschen Räume führt.

Es war somit nachgewiesen, dass das wirksame, zu Glaukom führende Moment bei der Elektrolyse des Kammerwassers in erster Linie in der Abscheidung des feinkörnigen Oxydationsproduktes des Stahles zu suchen war, und dass das Gelingen des Versuches vorwiegend von einer ausreichenden Abscheidung des Metalles abhängen musste.

Weitere Versuche, in denen Stromstärke und Einwirkungszeit mannigfach gewechselt wurden, zeigten nun, dass bei der zur Abscheidung einer ausreichenden Menge des Eisenoxyds erforderlichen Stromstärke bezw. Einwirkungszeit die elektrolytische Zerlegung im allgemeinen von zu starken Reizerscheinungen gefolgt war, welche in vielen Fällen nach anfänglicher Drucksteigerung zu Phthisis bulbi führten.

Ich habe deshalb die elektrolytische Zerlegung des Kammerwassers im Auge selbst aufgegeben und versucht, eine gleiche, aber mit schwächeren Reizerscheinungen verbundene Wirkung durch Injektion ausserhalb des Auges elektrolytisch dargestellten Eisens in die vordere Kammer zustande zu bringen.

Die Versuche gelangen und führten bei folgender Anordnung zu sehr befriedigenden Resultaten:

Beiden Augen eines Kaninchens mittelst Pravazscher Spritze entnommenes Kammerwasser wird in einem kleinen sterilen Gefäss bei einer Stromstärke von 30—50 MA 2—4 Minuten lang der Elektrolyse unterworfen, wobei 2 Stahlnadeln als Elektroden dienen.

Von der feinflockigen, dunkel olivengrünen Masse, welche sich an der positiven Elektrode ausscheidet und sich langsam zu Boden senkt, werden 1—$1^1/_2$ Teilstriche einem anderen Kaninchen nach unmittelbar vorhergeschickter Punktion oder auch demselben Tiere, dessen Kammerwasser inzwischen zum Teil wieder ersetzt ist, in die vordere Kammer injiziert.

Fliesst beim Herausziehen der Kanüle nichts ab, was sich durch schräges Einstechen einer möglichst feinen Stichkanüle und vorsichtiges Herausziehen leicht vermeiden lässt, so ist die vordere Kammer nunmehr ganz mit Eisenmasse erfüllt, welche die Iris und Pupille anfangs verdeckt und sich nach kurzer Zeit grösstenteils auf den Boden der Kammer senkt.

Um eine möglichst gleichmäfsige Verteilung der Eisenmasse in der vorderen Kammer zu erzielen, wodurch ihr allseitiges Eindringen in die Fontanaschen Räume erleichtert wird, hält man zweckmäfsig die Tiere mittelst Chloralhydrat einige Stunden narkotisiert und lagert sie so, dass das operierte Auge nach oben sieht.

Der Verlauf gestaltet sich ähnlich dem erstbeschriebenen.

Die äusserst feinkörnige Eisenmasse, welche sich im Laufe von 24 Stunden durch Oxydation in ockergelbes Eisenhydroxyd umgewandelt hat, dringt in die Fontanaschen Räume ein und verursacht hier unter meist sehr geringer Rundzellen-Emigration eine zu dauerndem Verschluss dieser Räume führende Zellwucherung. Das Eisen wird nach und nach durch Wanderzellen aus dem Auge herausbefördert, grössere Haufen werden abgekapselt. Eine Schädigung der tieferen Teile durch indirekte Siderosis wurde bisher nicht beobachtet. Das Glaukom tritt zwischem dem 2. und 5. Tage, in der Regel am 4. Tage auf und geht unter Vergrösserung des Bulbus und unter allmählichem Rückgang aller akut entzündlichen Erscheinungen in 1—2 Wochen in den Zustand des chronischen Glaukoms über.

Die Methode unterscheidet sich von der ersten vorteilhaft durch das Ausbleiben tiefgreifender sekundärer Ernährungsstörungen und durch eine wesentlich grössere Zuverlässigkeit.

Nach meinen bisherigen Versuchsergebnissen gelingt es in etwa 75 % der Fälle, auf diesem Wege ein Sekundär-Glaukom zu erzielen.

Es drängen sich hier 2 Fragen auf, nämlich:

1. gelingt es eine gleiche Wirkung auch mit elektrolytisch gewonnenen Oxydationsprodukten anderer Metalle zu erreichen und
2. sind auch auf nicht elektrolytischem Wege in feinst verteilte Form gebrachte Metalle imstande, eine zu Verschluss der Abflusswege führende Zellproliferation zu erzeugen?

Zwecks Beantwortung der ersten Frage wurden elektrolytisch abgeschiedenes Kupfer, Zink und Silber untersucht; dieselben verursachen, in die vordere Kammer gebracht, zuweilen auch Drucksteigerung, sind jedoch wegen der stärkeren Reizerscheinungen für unsere Zwecke weniger geeignet.

Bezüglich der 2. Frage sei daran erinnert, dass feingepulverte Metalle schon vielfach zu anderen Zwecken in die vordere Kammer eingeführt worden sind, ohne dass jemals meines Wissens eine dauernde, zu Glaukom führende Verlegung der Abflusswege konstatiert worden ist; es wurde jedoch schon von Leber bei dieser Gelegenheit eine Endothelproliferation z. B. durch Goldstaub festgestellt.

Fein pulverisiertes Eisen und Rost, sowie das Ferrum hydrogenio reductum, welche ich bislang nach dieser Richtung untersucht habe, erwiesen sich als zu grobkörnig, dagegen konnte ich eine äusserst feinkörnige Masse dadurch erhalten, dass ich Stahl längere Zeit in physiologischer Kochsalzlösung liegen liess. Es scheidet sich hierbei eine feinflockige, aus Eisenhydroxyd bestehende Masse ab, welche der elektrolytisch dargestellten durchaus gleicht und welche, in die vordere Kammer gebracht, Drucksteigerung durch Verschluss der Abflusswege bewirkte. Das gleiche Aussehen und die gleiche Wirkung der Eisenmasse können allerdings nicht Wunder nehmen, da man das auf diese Weise gebildete Eisen als durch einen langsam verlaufenden, elektrolytischen Prozess entstanden betrachten muss. — In letzter Zeit angestellte Versuche mit anderen Metallen sind noch nicht abgeschlossen.

Um nun noch kurz auf die Folgezustände des Glaukoms zurückzukommen, so scheint es, dass bei Tieren, insbesondere bei Kaninchen, jede länger dauernde und stärkere Drucksteigerung zu Buphthalmus führt.

Das tierische Gewebe gleicht also in seinem Verhalten dem menschlichen in der Jugend. Die Augenhäute können einem höheren Druck auf die Dauer nicht widerstehen und werden gedehnt.

Nach Rückgang der entzündlichen Erscheinungen gleicht das oft sehr grosse Auge mit seiner klaren, mehr oder weniger unempfindlichen Kornea, der meist tiefen vorderen Kammer, der atrophischen Iris und seiner weiten, träge reagierenden Pupille durchaus dem menschlichen Buphthalmus.

In Analogie mit letzterem konnten auch eine Vergrösserung der Hornhautradien, zum Teil mit Überwiegen der vertikalen, Rissbildungen in der Descemetschen Membran, sowie spät auftretende,

als Folge einer Ernährungsstörung aufzufassende, parenchymatöse Trübungen der Hornhaut konstatiert werden.

Was die Tiefe der Exkavation und die Atrophie der Sehnerven betrifft, so stehen sie nicht immer im Verhältnis zu der Höhe der Drucksteigerung und zur Grössenzunahme des Auges, indem zuweilen bei nur geringer Drucksteigerung und mäfsiger Vergrösserung eine verhältnismäfsig tiefe Exkavation festgestellt wird und umgekehrt.

Es verdient endlich noch die Ausscheidung in die Blutwege gebrachten Fluoresceïns im hydrophthalmischen Kaninchenauge Erwähnung. Es zeigte sich, dass das in eine Ohrvene injizierte Fluoresceïn weit schneller und weit reichlicher in die vordere Kammer quoll als am gesunden Auge. Der Durchtritt erfolgte vorwiegend durch die Pupille in Form grüner Wolken, wie man es bei Hyperämie der Ciliarfortsätze zu sehen gewohnt ist.

Um noch kurz auf die bisher zur Erzeugung artefiziellen Glaukoms angegebenen Verfahren einzugehen, so scheint allein das von Bentzen angegebene Verfahren, welches eine Verwachsung im Kammerwinkel auf mechanischem Wege durch Kratzen mit einer Nadel anstrebt, praktisch verwertbar zu sein.

Wenn ich auch nicht zweifle, dass es dem auf diese Methode Eingeübten gelingen wird, mit einiger Regelmäfsigkeit Sekundär-Glaukom zu erzeugen, so muss ich das Bentzensche Verfahren doch, gestützt auf eigene, genau nach Vorschrift ausgeführte Versuche, als ein sehr eingreifendes bezeichnen, welches besonders häufig zu unerwünschter Beschädigung der Iris führt. Demgegenüber glaube ich, dass meine Methode den Vorzug der Einfachheit für sich beanspruchen kann, und dass bei ihrer Anwendung Verhältnisse geschaffen werden, die denjenigen bei menschlichem Glaukom möglichst nahe stehen.

Bezüglich der Einzelheiten des Versuches und des genaueren mikroskopischen Befundes verweise ich auf die demnächst erscheinende, ausführliche Mitteilung.

X.

Ein neues Prinzip der operativen Behandlung des Glaukoms.

(Fistula subconjunctivalis camerae anterioris.)

Von

S. Holth (Kristiania).

(Hierzu Figuren 1—6 im Text.)

Seit 1893 habe ich mehrmals die Erfahrung gemacht, dass die besten Resultate der Iridektomie bei chronischem Glaukom in den Fällen erlangt werden, in denen eine cystoide Narbenbildung stattgefunden hat; die Ursache dieser ist immer eine zufällige Einklemmung der Irisperipherie in der Korneoskleralwunde gewesen. Ich habe Kranke gesehen, die vor 26 und 20 Jahren doppelseitig iridektomiert sind, bei denen das früher bessere korrekt operierte Auge hart war und jahrelang blind gewesen ist, während das andere mit Iriseinklemmung und cystoider Narbe keine Druckerhöhung und auffallend gutes Sehvermögen zeigte.

Trotz vieler Bedenken (Druckerhöhung kann ja in gesunden Augen die Folge kornealer Iriseinheilung sein; eine solche bedingt auch Infektionsgefahr) begann ich vor zwei Jahren, nach einigen Kaninchenversuchen, an menschlichen Glaukomaugen systematische subkonjunktivale Iriseinklemmungen zu machen; zuerst bei Glaucoma absolutum, später an sehenden Augen. — Bis April d. J. habe ich 41 Fälle operiert, davon ein Glaucoma subacutum, die übrigen waren chronische Glaukomformen mitunter mit Prodromalerscheinungen. — Seit März 1905 benutze ich das Tonometer von Professor Schiötz zur Druckmessung vor und nach den Operationen. Mit diesem Apparate findet man die Tension normaler Augen gewöhnlich von 22 bis 31 mm Quecksilber. In chronischen Glaukomen in der Regel höher als 35 bis 80 mm Quecksilber.

Bei den Operationen habe ich reichliche Bindehautdeckung der Korneoskleralwunde zur Verhütung einer Irisinfektion gemacht; bei

Schmalmesserschnitten ist der Bindehautlappen etwa 5 mm breit gewesen. Bei Lanzenschnitten (Weckers „couteau coudé") lege ich zuerst einen linearen Scherenschnitt in der Bindehaut, 10 mm vom Limbus entfernt, an und vollführe den Korneoskleralschnitt (6 bis 8 mm lang) mit subkonjunktival geführter Lanze; bei Schnitt nach oben ist eine winklig geknickte Fixationspinzette (Fig. 1) für gutes Hinabrotieren des Auges vorteilhaft.

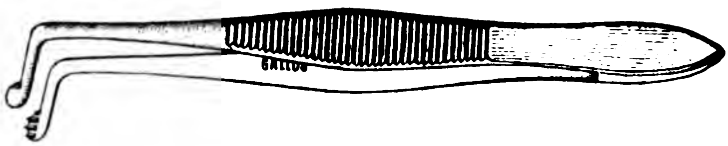


Fig. 1.

Während der verschiedenen Iriseingriffe wird die Korneoskleralwunde durch Hinabziehen der Bindehaut mit einem stumpfen Doppel-Wundhäkchen [1]) zugänglich gemacht (Fig. 2).



Fig. 2.

Die Iriseinklemmungen sind verschieden vorgenommen. Viermal ist nur eine konvexe Falte der Vorderfläche der unverwundeten Iris in die Korneoskleralwunde hineingezogen. Die Hinterfläche der Iris bildet also einen Blindsack, aber eine Filtration ist doch später möglich; vielleicht durch Kommunikation der Lymphgefässe der Iris und derjenigen des subkonjunktivalen Bindegewebes. Einmal wurde die Tension sofort dauernd normal, dreimal erst nach Druckschwankungen während ein paar Monaten.

In den meisten Fällen aber ist die angeschnittene Iris in die Wunde gezogen; durch eine konkave Falte der Hinterfläche mit dem Pigmentepithel wird eine direkte Verbindung mit den subkonjunktivalen Lymphbahnen gebildet.

Die Fistel habe ich einmal anatomisch nachweisen können. Es war in einem Falle von absolutem Glaukom, bei dem drei Monate nach der Lanzeniridektomie mit Einklemmung in beiden Wundwinkeln,

[1]) Ist wie der Fixateur (Fig. 1) bei Gallus, Pilestraedet 7, Kristiania, zu haben.

das Auge von einem grossen Holzscheit verletzt wurde, weshalb ich wegen Iridocyclitis Enukleation machen musste.

Im einen Wundwinkel sieht man die Iris eine von Pigmenepithe ausgekleidete offene Röhre bilden (Fig. 3).



Fig. 3.

Im anderen Wundwinkel sind die Irisblätter verwachsen (Fig. 4); hier liegt fast alles Pigmentepithel ausserhalb der Wunde verschoben, wahrscheinlich während der Operation mit dem Irisspatel, den ich nicht mehr bei der Einklemmung verwende, eingetreten.

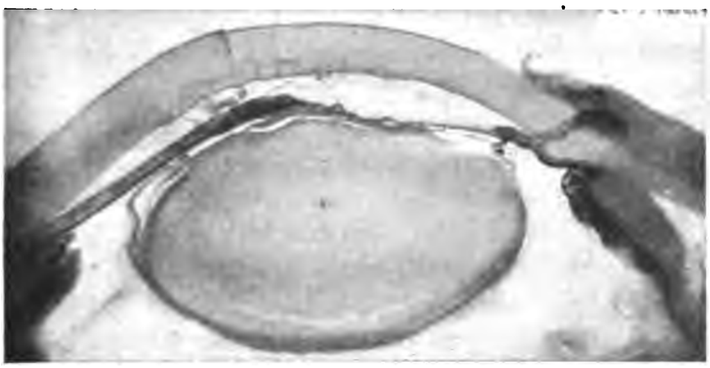


Fig. 4.

Die Bindehaut bildet nach meinen systematischen Einklemmungen gewöhnlich nicht eine Blase über der Korneoskleralnarbe wie nach den zufälligen Einklemmungen bei Iridektomie; eine Bindehautblase entsteht vorzugsweise dann, wenn die Bindehautnarbe dem

Limbus nahe liegt, wodurch diese den subkonjunktivalen Lymphstrom zum Teil sperrt. Ich sehe am öftesten nur ein ödematöses Bindehautkissen über der Korneoskleralnarbe.

In 11 Fällen habe ich einfache Iriseinklemmung bei früher iridektomierten ausgeführt; 21 mal ist die Einklemmung mit einer Iridektomie und 9 mal mit einer Iridotomie verbunden.

Einen Fall habe ich nur 14 Tage nach der Operation beobachtet, weshalb ich trotz gelungener Einklemmung nichts sicheres vom Endresultate sagen darf. Zweimal ist die Operation misslungen, weil der Irisvorfall sich schon am Operationstage in die Vorderkammer zurückzog. Dreimal gelang die Einklemmung, die Tension ist bedeutend gesunken, ist aber nicht normal; die Irisblätter sind wohl hier zusammengewachsen (vgl. Fig. 4).

In 35 Fällen ist dauernd normale Tension erreicht, davon 31 mal sofort, 3 mal erst nach Druckschwankungen während ein paar Monate.

Von Nachteilen habe ich einmal mehrmonatliche, vielleicht dauernde Aufhebung der Vorderkammer beobachtet; doch ist die Tension normal (28 mm Quecksilber, Sehschärfe und Gesichtsfeld sind ungestört. Es war ein Fall von Glaucoma chronicum mit seichter Vorderkammer und Prodromalerscheinungen vor der Operation (Iridektomie mit Einklemmung).

In einem Fälle von Uveïtis chronica mit Drucksteigerung ist Verschlimmerung der Glaskörpertrübungen die ersten Wochen nach der Operation eingetreten; später Aufklärung.

Viermal sah ich leichte Irisreizung mit einer Gruppe Pigmentpünktchen an der Linsenkapsel (nur mit starker Lupenvergrösserung sichtbar); sie sind später verschwunden. Fünfmal sind eine oder zwei hintere Synechien 6 bis 12 Tage nach der Operation entstanden. Descemetitis oder sonstige Medientrübungen sind dabei nicht vorgekommen. Tension und Sehvermögen wurden davon nicht beeinflusst.



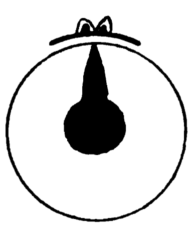


Fig. 5.

Iridektomie ist bei der Einklemmung nicht nötig, weil sie von einer Iridotomie ersetzt werden kann. Wenn man ein Kolobom vom Pupillenrande zur Peripherie reichend wünscht, macht man eine meridionale Iridotomie (Fig. 5).

Wenn man eine runde zentrale Pupille bewahren will, ist nur ein kleiner winkliger Scherenschnitt in der Irisperipherie nötig; die kleine Iriszunge mit der angrenzenden Irisperipherie wird in die Mitte der Korneoskleralwunde hineingezogen (Fig. 6).

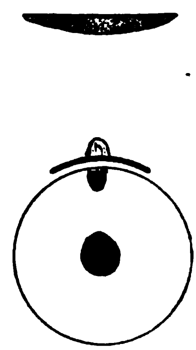


Fig. 6.

In 7 von 8 Fällen dieser Operation ist sofort dauernde normale Tension erreicht, im 8. ist die Tension nach mehrmonatlichen Druckschwankungen fast normal geworden (31 bis 34 mm Quecksilber).

Dass die subkonjunktivale Iriseinklemmung für sich allein zur normalen Tension geführt hat, ist ja offenbar bei neun früher iridektomierten, wo das Auge, trotz Iridektomie und Miotica, bis mehrere Jahre hart war, aber sofort nach der Einklemmung dauernde normale Tension (20 bis 30 mm Quecksilber) bekam.

In 18 Fällen von Einklemmung gleichzeitig mit der Iridektomie könnte man ja sagen, dass diese und nicht die Einklemmung die normale Tension bewirkt hat. Aber dazu muss ich bemerken, dass tonometrische Untersuchungen bei regulär iridektomierten chronischen Glaukomen, die ersten drei Wochen ausgenommen, nur selten normale Tension zeigen. Und noch eins: Eine meiner Kranken hatte genau dieselbe Druckerhöhung (54 mm Quecksilber) in beiden Augen. Um vergleichen zu können, machte ich am blinden Auge eine gewöhnliche Iridektomie; die endliche Tension ist hier 43 mm Quecksilber geworden. Am sehenden Auge machte ich Iridektomie mit Einklemmung; hier ist die Tension bald ein Jahr ca. 24 mm Quecksilber gewesen.

Subkonjunktivale Iriseinklemmung als Glaukomoperation ist schon vor mehr als 30 Jahren vom deutschen Augenarzte Bader in London ausgeübt. Er machte einen kurzen subkonjunktivalen Schmalmesserschnitt ohne die Bindehautbrücke zu trennen und liess die Iris mit der unverwundeten Vorderfläche in die Wunde hineinfallen. Herbert (1903) hat dasselbe getan, doch oft nach der Einklemmung eine kleine zentrale Iridektomie zugefügt. Obwohl dieses Verfahren nach Druckschwankungen zur normalen Tension führen kann, ist

doch die Wirkung unsicher und die Bildung einer wirklichen Fistel nicht wahrscheinlich. Eine solche kommt am sichersten durch eine Falte der Hinterfläche der verwundeten Iris mit dem Pigmentepithel zustande.

Ich kenne keine Operationen, die mir so gute Resultate bei chronischem Glaukom wie die nach diesem Prinzipe vorgenommenen gegeben haben.

Diskussion zu IX und X.

Herr Sattler:

Zu dem ersten Vortrag möchte ich mir zu bemerken erlauben, dass die hübschen Versuche uns nur einen experimentellen Beweis liefern für das Geschehen bei der Entwickelung des Sekundärglaukoms bei chronischen Iridocyclitisformen und beim Hydrophthalmus congenitus, für dessen Genese ja Seefelder in seiner schönen Arbeit auf eine analoge Entstehung hingewiesen hat. Für die Entstehung des primären Glaukoms geben uns diese Experimente keine Aufklärung; denn so frühzeitig und konstant der Verschluss des Kammerwinkels vorhanden ist, so muss ichihn doch als etwas sekundäres ansehen. Was das Primäre ist wissen wir noch nicht. Wir haben darüber bloss Vermutungen. Die zur Diskussion vorgesehene Zeit erlaubt es nicht, meine Vorstellungen darüber hier auseinander zu setzen.

Bezugnehmend auf den 2. Vortrag möchte ich nur erwähnen, dass eine möglichst exakt ausgeführte Iridektomie doch immer noch die zuverlässigsten Resultate ergibt. Heines Zyklolyse habe ich in 2 Fällen ausgeführt und mich überzeugt, dass der unmittelbare Effekt gut. Eine dauernde Wirkung ist in meinen Fällen nicht eingetreten.

XI.

Über die Formel der Refraktionsanomalien.

Von

M. Straub (Amsterdam).

Meine Herren! Mit der optischen Definition ist die Begriffsbestimmung der Emmetropie nicht erschöpft. Da aus den in verschiedenem Grade hyperopischen Säuglingsaugen in der Mehrzahl der Fälle genau emmetropische Augen entstehen und diese Emmetropie sich wieder in der Mehrzahl der Fälle gegen die Schulmyopie zu wehren weiss, ist die Emmetropie auch ein physiologischer Zustand. Doch ist es nicht richtig zu sagen, dass die Emmetropie die normale Refraktion sei, denn erstens ist sie das im Säuglingsalter und im Greisenalter nicht, zweitens wird auch in 90% der Fälle die Emmetropie der jungen Erwachsenen durch Akkommodationslähmung (Diphtherie) zur Hypermetropie. Diese latente Hypermetropie wird nur durch einen sehr genau dosierten Ciliartonus zur Emmetropie. Die richtige physiologische Definition der Emmetropie sagt aus, dass die Emmetropie die ideale Refraktion des Auges ist.

Diese Definition schliesst eine Theorie des Erfolges der Vollkorrektion der Myopie in sich, welche ich während der Diskussion der bekannten Vorträge von Kollegen Pfalz und Heine vorgetragen habe und welche damals schon holländisch abgedruckt war[1]). Bei der Vollkorrektion geben wir den Augen die Emmetropie wieder, um den jetzt nicht näher untersuchten Naturkräften, welche zur Emmetropie hintreiben und die Emmetropie behaupten, von neuem Gelegenheit zu geben, den Kampf aufzunehmen, welcher einmal verloren war.

Ausser der optischen und physiologischen hat die Emmetropie noch eine dritte Qualität. Wenn wir in einer Linie allen Graden der Hypermetropie und Myopie ihren Platz anweisen, finden wir auf dem Wendepunkt, wo die Hypermetropie in Myopie umschlägt,

[1]) In der ersten Auflage meiner „Vorträge über augenärztliche Therapie".

die Emmetropie. Wenn wir durch diesen Punkt eine Senkrechte ziehen, so finden wir auch Platz für den Astigmatismus und stellen auf dem Kreuze alle Refraktionszustände graphisch dar. Die Emmetropie ist der Nullpunkt der Refraktionsnomenklatur.

Obgleich diese Wahrheit allgemein bekannt ist, hat sie doch nicht durchgewirkt, denn es wird immer wieder dagegen gesündigt. Wenn ein Autor z. B. bei der Schattenprobe in zwei Hauptmeridianen zwei und vier Dioptrien Hypermetropie gefunden hat, so notiert er auf den Schenkeln eines Kreuzes + 2 D und + 4 D. Das soll heissen — 2 D und — 4 D. Wenn ein anderer die Progression der Myopie graphisch darstellen will, so notiert er auf der Ordinaten für 5 und 10 D Myopie, — 5 D und — 10 D; soll heissen + 5 D, + 10 D.

Wegen der Gefahr, dass Brille und Auge, wie schon geschehen ist, verwechselt werden könnten, ist es nicht angängig, die Myopie einfach als + n D, bei Hyperopie als — n D zu schreiben. Verwechslung ist jedoch ausgeschlossen, wenn man die vollständige Formel schreibt:

$$M\,n\,D = E + n\,D$$
$$H\,n\,D = E - n\,D$$

und für den Astigmatismus:

$$E + n\,D\ 70^{\circ}\ \text{nasal}$$
$$E - n\,D\ 20^{\circ}\ \text{temporal}$$

Ich habe diese Schreibweise seit mehr als 5 Jahren in den Krankengeschichten, in meinem Unterricht und in meinen holländischen Lehrbüchern gebraucht und empfehle sie jetzt zum allgemeinen Gebrauche, da sie diese Probe ausgezeichnet bestanden hat.

Für die Studenten, die sich noch mit vielem anderen beschäftigen müssen, bleiben die Refraktionsanomalien ein schwerer Gegenstand. Früher konnte ich in den klinischen Demonstrationen oft bemerken, dass bei der Auseinandersetzung eines verwickelten Refraktionsfalles die Aufmerksamkeit meiner Zuhörer unter der Reizschwelle lag, seit dem ich die neue Schreibweise gebrauche, kommen solche Lücken nicht mehr vor. Die Studenten haben sich dabei sofort zu Hause gefühlt.

Ich empfehle aber diese Schreibweise nicht allein als Hilfsmittel bei dem Unterricht. Das Verhältnis ist umgekehrt. Da sie bei dem Unterricht einen so guten Erfolg hat, zeigt sich ihre Klarheit und Einfachheit: M 4 D und H 6 D sagen uns nichts, E + 4 D und E — 6 D sprechen, wenn nicht Buchteile, denn doch Monographien.

XII.

Zur Prognose des traumatischen Glaskörperabszesses.

Von

Otto Schirmer (Greifswald).

Meine Studien über die sympathische Ophthalmie, bei deren Behandlung seit langem das Quecksilber eine dominierende Rolle spielt, hatten mich schon vor vielen Jahren veranlasst, diese Therapie auch auf die perforierenden, infizierten Augapfelverletzungen auszudehnen, bei welchen übrigens schon Albrecht v. Graefe Quecksilber gegeben hatte. Zunächst versuchte ich dasselbe bei den fibrinösen Iridocyclitiden, die ich, wenigstens zum Teil, schon damals ätiologisch gleichwertig mit der sympathischen Ophthalmie hielt. Die erzielten guten Resultate ermutigten mich, auch bei den eitrigen Entzündungen des Augeninnern die gleiche Therapie zu versuchen, und auch hier erhielt ich Resultate, die dem, was ich während meiner Assistentenzeit und in den ersten Jahren selbständiger Tätigkeit gesehen hatte, weit überlegen waren. Im Jahre 1901 habe ich meine Resultate zum ersten Mal zusammengestellt [1]) und konnte bei den fibrinösen Entzündungen über 65 %, bei den eitrigen über 60 % Heilungen berichten.

Wenn auch zunächst von verschiedenen Seiten teils mündlich, teils schriftlich (Bentzen, Nieden, Lange) günstige Heilerfolge

---

1) Archiv f. Ophthalmologie Bd. 53, H. 1, p. 1.

mitgeteilt sind, so hat diese Therapie doch offenbar keinen allgemeinen Eingang in die ophthalmologische Praxis gefunden. Es scheint mir deshalb angebracht, nachdem ich weitere 5 Jahre hindurch Erfahrungen gesammelt habe und nachdem ich nicht wie damals über 60, sondern über 160 Fälle infizierter Augapfelverletzungen berichten kann, abermals die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diese Behandlungsmethode zu lenken. Und zwar habe ich für den heutigen Vortrag nur eine Gruppe von Infektionen herausgegriffen, die schwerste, diejenige, bei der man am wenigsten vom Hg erwarten sollte, den Glaskörperabszess.

Will man durch eine Statistik etwas beweisen, so muss man vor allem fragen, nach welchen Grundsätzen sie aufgestellt ist. Es liegen den folgenden Ausführungen 50 Fälle von Glaskörperabszess zu Grunde, die ich in den letzten 8 Jahren behandelt habe. Begonnen habe ich mit der ersten Heilung, die ich bei einem Glaskörperabszess erzielte. In allen Fällen war der Abszess klinisch als gelber, graugelber oder diffus grauer Reflex aus der Tiefe bei gleichzeitiger schwerer Iritis sichtbar gewesen, oder er war bei der Exenteration oder der Sektion des enukleïerten Bulbus zu Tage gekommen. Geheilte Fälle, bei welchen ich nach den übrigen Symptomen einen Glaskörperabszess annahm, aber wegen schnell reifender traumatischer Katarakt nicht direkt sehen konnte, habe ich ausgeschlossen. Ausgeschlossen habe ich ferner die Fälle von vollkommen ausgebildeter Panophthalmie, bei welcher ja stets der ganze Glaskörper vereitert ist. Hier halte ich jede Therapie für aussichtslos. Im Gegensatz zu manchen Autoren, die mit dem Worte Panophthalmie sehr freigebig sind, diagnostiziere ich dieselbe nur, wenn neben Lidödem und Chemose schon ausgesprochene Protrusio bulbi vorhanden ist. Alle diese Augen wurden sofort exenteriert, und stets fand ich den Glaskörper in seiner ganzen Ausdehnung eitrig infiltriert.

Sämtliche übrigen Fälle von traumatischem Glaskörperabszess, die in den 8 Jahren zur Behandlung kamen, habe ich in die Statistik aufgenommen. Ich halte das für absolut nötig, wenn wir ein sicheres Urteil über den Wert einer Behandlungsmethode gewinnen wollen. Es genügt durchaus nicht, einzelne glänzende

Erfolge zu publizieren; es genügt auch nicht, alle mit dem neuen Mittel behandelten Fälle zu veröffentlichen. Denn die Gefahr liegt zu nahe, dass dann gerade die schwersten Fälle, die doch hoffnungslos erscheinen, mit dem neuen Mittel nicht behandelt werden, sondern nur die leichteren Infektionen. Je nach der Auswahl, die der Autor trifft, hat er es dann in der Hand, seine Statistik günstiger oder weniger günstig zu gestalten. Vergleichbare Resultate erhalten wir nur, wenn wir auf jede Auswahl verzichten und alles in die Statistik aufnehmen. So figurieren auch in meinen Listen 7 Fälle, bei denen ich die Prognose von vornherein absolut schlecht gestellt hatte und in der That schon nach ein oder zwei Tagen wegen Panophthalmie zur Exenteration schreiten musste. Es sind also die Bedingungen bei der Statistik möglichst streng gestellt; es fehlt keiner der schweren Fälle, hingegen gewiss mancher der leichteren.

Die Resultate habe ich in folgender kleinen Tabelle zusammengestellt.

	Enukleïert	Exenteriert	Reseziert	Reizloser Bulbus. Funktionen ungenügend	Fingerzählen $s < 1/10$	$s = 1/10 - s < 1/2$	$s = 1/2 - s = 1$	Durch Starextraktion zu bessern	Sa.
Abszess	10	9	5	8	6	6	3	3	50
Fremdkörper im Abszess	4	2	3	6	—	2	2	3	22

Rechne ich als Verluste alle Fälle, in welchen es nicht gelang, die intraokulare Entzündung zur Heilung zu bringen, und wo es deshalb nötig wurde, den verletzten Bulbus zu enukleïeren, zu exenterieren oder zu resezieren, so verzeichne ich 52 % Heilungen. Bei dieser Rechnung leitet mich die Idee, dass Heilung im wissenschaftlichen Sinne eben Beseitigung der Entzündung bedeutet und weiter, dass auch die Erhaltung der Form des Augapfels, selbst wenn derselbe blind ist, einen grossen Gewinn, zumal für den Arbeiter bedeutet. Fragt man aber, in wieviel Fällen es gelang, dem Verletzten Sehvermögen zu erhalten, so muss die obige Zahl auf 36 % reduziert werden. In den 8 Fällen mit ungenügenden Funktionen

bestand Netzhautablösung, in 2 Fällen auch stärkere Phthisis bulbi, während die übrigen 6 Augen, zum Teil trotz leichter Hypotonie, ein gutes kosmetisches Resultat ergaben, wie diese beiden Photographien, die von solchen hypotonischen Augen stammen, zeigen mögen. — Füge ich zum Vergleich meine Resultate bei den übrigen Bulbusinfektionen an, so finde ich bei der Uveïtis fibrinosa (70 Fälle) 80 % Heilungen, mit Sehvermögen in 71 % und bei der Uveïtis purulenta ohne Glaskörpereiterung (23 Fälle) 74 % Heilungen mit Sehvermögen in 70 %.

Unter den oben erwähnten 50 Glaskörperabszessen befanden sich 22, die einen Fremdkörper enthielten. Man sollte zunächst denken, die Komplikation müsse die Prognose verschlechtern; sie wird im Gegenteil etwas besser dadurch; die Zahl der Heilungen steigt von 52 auf 59 %. Dies anfangs erstaunliche Faktum erklärt sich zwanglos, wenn man bedenkt, dass die ins Auge gelangenden Splitter fast stets minimal sind, gewöhnlich auch im Moment des Abspringens heiss werden und so nur eine geringe Anzahl, gewiss häufig nicht vollvirulenter Keime ins Bulbusinnere bringen. Zudem ist die mechanische Schädigung bei einem Messer- oder Scherenstich viel erheblicher, als bei dem Eindringen eines Eisensplitters und bei einer schonend und kunstgerecht ausgeführten Extraktion.

Die letztere habe ich bei den weitaus häufigsten Splittern, den Eisensplittern (16 Fälle) stets so früh wie möglich gemacht, meist innerhalb der ersten Stunden nach der Aufnahme des Kranken. Die Splitter wurden mit dem Riesenmagneten in die vordere Kammer gezogen und von dort mittels Limbusschnittes leicht entfernt. In zwei Fällen war es nötig, die Extraktion durch einen meridionalen Skleralschnitt vorzunehmen, einmal weil der Eisensplitter sich festgekeilt hatte und dem Zuge des grossen Magneten nicht folgen wollte, das andere Mal wegen eines Bleistückchens. Beide Operationen waren erfolgreich, die Bulbi überstanden den Eingriff gut und wurden erhalten. Einheilung von Fremdkörpern habe ich zweimal bei kleinen Steinsplittern erreicht; beide Male war der Heilungsverlauf des Glaskörperabszesses ungewöhnlich langwierig und von mehrfachen, einmal 5, Entzündungsrezidiven unterbrochen.

In den Fällen, wo der Verlauf ein günstiger war, setzte die Besserung schon in den ersten Tagen nach Beginn der energischen Behandlung ein, zuerst in der Vorderkammer, wo das fast stets vorhandene, dicke, fibrinös-eitrige Exsudat sich ballte und verkleinerte, und die Pupille allmählich weiter wurde; aber auch schon ziemlich früh am Glaskörperabszess, der ebenfalls sich schärfer begrenzte, dann einzelne flottierende Flocken losstiess und schliesslich seine gelbliche Farbe verlor und mehr grau wurde. Bis zur völligen Klärung des Glaskörpers vergingen stets einige Monate. — Diese initiale Besserung war übrigens auch in mehreren Fällen zu konstatieren, die später einen ungünstigen Verlauf nahmen; meistens fehlt hier aber von vornherein jede Neigung zur Besserung.

Besonders möchte ich noch hervorheben, dass ungenügende Funktionen bei der Aufnahme durchaus nicht beweisen, dass das Sehen verloren ist. Nicht weniger als siebenmal habe ich gesehen, dass trotz ungenügenden Lichtscheins oder fehlender Projektion nach Heilung des Abszesses doch noch ein gutes Sehvermögen resultierte, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass hier zu Anfang eine Lähmung der nervösen Elemente in der Netzhaut vorlag, bedingt durch die massenhaft produzierten Toxine.

M. H.! Was einer hinreichend lange durchgeführten konservativen Therapie immer hindernd im Wege steht, und was sicher viele Bulbi der Enukleationsschere hat verfallen lassen, die ganz gut zu retten gewesen wären, ist die Furcht vor sympathischer Entzündung. Ich habe die Überzeugung gewonnen, dass uns von diesem Alp die Quecksilbertherapie befreien kann. 157 perforierende infizierte Verletzungen habe ich bisher mit Quecksilber behandelt, die meisten lange Zeit hindurch; sicher waren viele davon sympathiefähig. Nicht ein einziges Mal habe ich während der Inunktionen oder innerhalb des ersten Vierteljahres nach Aussetzen derselben sympathische Ophthalmie auftreten sehen. In 2 Fällen, bei welchen auch das zweite Auge erkrankte, war beide Male meine Quecksilbermethode unschuldig. Der eine Patient war garnicht mit Quecksilber behandelt worden, weil ich bis zum Ausbruch der sehr leichten Cyclitis serosa sympathica das verletzte Auge nicht für infiziert gehalten hatte. Nachträglich traten auch

an ihm 2 Descemetsche Beschläge auf. Die Sehschärfe sank auf keinem der beiden Augen jemals unter die Norm; in 4 Wochen waren beide Augen unter Inunktionen geheilt. — Im zweiten Falle war die Entzündung nicht geheilt, und es sollte zur Sicherstellung des zweiten Auges die Resectio optico-ciliari gemacht werden. Infolge einer profusen Blutung musste jedoch darauf verzichtet werden und es wurde nur die Neurotomie gemacht, die sich, wie schon öfter, als unzureichend erwies. 115 Tage nach derselben trat eine übrigens in völlige Heilung mit gutem Sehvermögen ausgehende sympathische Entzündung auf. Bei diesem langen Intervall würde die Enukleation bestimmt, wahrscheinlich auch die Resektion eine sympathische Entzündung verhütet haben.

Vergleiche ich hiermit die Erfolge der Jodoformtherapie, so zeigt sich, dass dort bei einer geringeren Zahl bisher publizierter Fälle schon dreimal sympathische Entzündung zur Beobachtung gekommen ist, während sich noch Jodoform im Auge befand (Mayweg, Haas. v. Gross). Diese Superiorität des Quecksilbers ist ohne weiteres einleuchtend. Denn es liegt ja nichts näher, als die Annahme. dass das Quecksilber, das zweifellos die Erreger der sympathischen Ophthalmie im sympathisch erkrankten Auge schädigt und abtötet, diese auch im ersten Auge und vor allem auch während ihrer Überwanderung angreift und einen deletären Einfluss auf sie ausübt. Die sicher gestellte Heilwirkung des Quecksilbers bei der sympathischen Ophthalmie postuliert geradezu, dass demselben auch eine prophylaktische Wirkung zukomme, und eine solche ergeben meine Beobachtungen in der Tat.

In dieser Beruhigung und Sicherheit, welche die Inunktionen dem behandelnden Arzt geben, erblicke ich einen grossen Vorzug gegenüber dem Jodoform. Im übrigen habe ich über die Heilwirkung desselben kein eigenes Urteil. Ich habe dasselbe bei infizierten Verletzungen bisher dreimal neben Quecksilber angewandt; alle 3 Augen gingen verloren, und es entwickelten sich, ausgehend von der Berührungsstelle des — Wüstefeldschen — Röllchens auf der Kornearückfläche, hässliche Ulcera interna, wie sie auch Goldzieher und in geringem Grade auch Haab selbst beobachtet hat.

Auf Grund der inzwischen mehrfach publizierten günstigen Erfolge denke ich aber diese Versuche wieder aufzunehmen und neben der Allgemeinbehandlung mit Quecksilber Jodoform intraocular anzuwenden. Denn ich habe die Meinung, dass sich diese beiden Methoden nicht wie feindliche Brüder gegenüber stehen sollen, sondern vielmehr trachten, Hand in Hand den Fortschritt weiter auszubauen, den jede einzelne von ihnen in der Behandlung dieser bisher so trostlosen Fälle bedeutet.

Diskussion.

Herr Schmidt-Rimpler:

Ich habe nach v. Graefes Vorgang die Merkurialisation bei schweren inneren Augenentzündungen (ich empfehle sie auch besonders bei Chorioiditis disseminata und anderen Formen) vielseitig in der Klinik angewandt, am meisten in der Art der intramuskulären Injektionen. Ich kann die Methode, die auch bei uns regelmäfsig nach schweren Verletzungen ausgeführt wird, mit Herrn Kollegen Schirmer nur empfehlen. Jedoch möchte ich hervorheben, dass wir doch öfter enukleïren müssen, um sympathische Ophthalmie zu vermeiden. Trotz der Merkurialisation habe ich, seit langen Jahren zum erstenmale wieder unter meinen Augen eine sympathische Ophthalmie auftreten sehen. Als trotz der Merkurialisation der Augapfel (wie oft zu konstatieren, erst nach 4—5 wöchentlichem gutem Verlauf) weich wurde, empfahl ich die Enukleation. Patient verweigerte sie; es trat nach einiger Zeit leichte Iritis auf. Dieselbe schritt aber trotz sofort vorgenommer Enukleation und trotz weiterer Merkurialisation vor und führte zur Iridocyclitis mit Katarakt. Da guter Lichtschein erhalten und das Gesichtsfeld frei ist, so bleibt noch einige Hoffnung für Wiedererlangung einigen Sehvermögens. Also zu vertrauensselig darf man doch nicht sein!

Zur Beantwortung der Frage des Herrn Schirmer teile ich mit, dass 1 cgr. Sublimat täglich injiziert wurde, also keine kleine Dosis! Sicherer als bei der Inunktion dürfte

doch die schnellere Wirkung bei der Injektion zu erwarten sein, da bekanntlich bei jener der Effekt von der Beschaffenheit der Haut, Länge der Einreibung etc. abhängt.

Herr Krückmann:

Rein theoretisch möchte ich hier bemerken, dass der günstige Einfluss der von Herrn Schirmer angewendeten Quecksilberkuren zum Teil vielleicht auch auf die katalytische Wirkung des Metalles zurückzuführen ist. Im Laboratorium des physikalisch-chemischen Institutes zu Leipzig hat Herr Kollege Schade verschiedene Metalle eingehend geprüft und es u. a. als wahrscheinlich hingestellt, dass z. B bei der Syphilisbehandlung das Quecksilber als Katalysator anzusehen ist. Jedenfalls scheint durch die Einverleibung des Quecksilbers der Heilungsvorgang stärker beschleunigt zu werden, als es durch die blosse antiseptische Wirkung erklärbar ist. Diese Versuche haben mich theoretisch und praktisch ausserordentlich beschäftigt. Es erschien mir die mitgeteilte Auffassung auch deswegen sehr plausibel, weil mir die Lokalbehandlung von Irispapeln und von Ciliarkörpergummen durch Kataphorese schon bei einer Sublaminverdünnung von 1 : 30000 in wenigen Sitzungen eine völlige Heilung brachte. Hier dürfte ein ausschliesslich antiseptischer Einfluss fraglich sein. Es handelt sich wohl um die Mitwirkung von mehreren Faktoren. unter die der katalytische zu rechnen sein wird. An und für sich ist das Quecksilber ein schlechterer Katalysator wie z. B. das Eisen, aber bei der Gegenwart von Alkaloiden, die doch in Entzündungherden stets in reichlicher Menge vorhanden sind, scheint es den Heilungsprozess wesentlich zu begünstigen. Man kann die Alkaloide als Faktoren betrachten, welche die katalytische Wirkung des Quecksilbers stark erhöhen. Hieraus erklärt sich wohl bis zu einem gewissen Grade der gute Einfluss der Schmierkur auf die Schirmerschen Fälle, zumal durch die Schmierkur das metallische Quecksilber auf einer grossen Fläche in feinster Verteilung zur Resorption gelangt. Man kann sich die Sache ungefähr so vorstellen, erstens dass durch die Bindung des Quecksilbers an das Albuminat der

Giftstoffe die spezifische schädliche Wirkung der letzteren verloren geht, und zweitens, dass durch das Quecksilber als Katalysator die Geschwindigkeit der Bildung von Gegengiftstoffen stärker erhöht wird als die Geschwindigkeit der Erzeugung der Giftstoffe selbst. Jedenfalls möchte ich dafür plädieren, die Schirmersche Behandlung in ausgiebiger Weise anzuwenden. Es wäre dabei vielleicht von Interesse zu erforschen, ob die Schmierkur mit kleinen Dosen aber dafür längere Zeit hindurch verordnet, auf Grund der soeben entwickelten Ansicht dasselbe leistet wie beim üblichen Verfahren.

Herr L. Schreiber (Heidelberg) weist darauf hin, dass man mit der klinischen Diagnose „Glaskörperabszess", welche ja im allgemeinen keine Schwierigkeit bereitet, zuweilen auch fehlgehen kann. Er denkt dabei an jene Fälle von perforierender Verletzung (die übrigens von Schirmer aus seiner Statistik ausgeschieden worden sind), wo der Einblick mit dem Augenspiegel durch Wundstar, Exsudate oder Blutungen verwehrt ist; an Fälle, wo keine deutliche Hypotonie vorhanden, wo aber bei andauerndem Reizzustand der sinkende Lichtschein und die unsicher werdende Projektion die Diagnose „beginnende eitrige Glaskörperinfiltration" scheinbar rechtfertigt und wo die Furcht vor der Sympathischen zur Enukleation drängt. — Das Resultat der in üblicher Weise ausgeführten anatomischen Untersuchung ist da mitunter überraschend: man ist erstaunt, den Entzündungsprozess lediglich auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt zu finden; der Glaskörper ist abgesehen von einer kaum nennenswerten Vermehrung seiner zelligen Elemente normal, ebenso die Netzhaut; die Aderhaut ist vollkommen normal — kurzum, der anatomische Befund reicht keineswegs für eine Erklärung der schlechten Funktion des Bulbus hin.

In einer im letzten Hefte des v. Graefeschen Archivs erschienenen Arbeit (Bd. LXIV, 2, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven.) konnte Schr. zeigen, dass das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung sich wesentlich anders gestaltet, sobald man einerseits die Protoplasmafärbung nach Nissl und anderseits das Marchi-Verfahren zu Rate

zieht. Diese beiden Methoden lassen erkennen, dass die Ganglienzellen der Netzhaut mehr oder minder stark verändert sind und dass der degenerative Prozess sich ausserordentlich frühzeitig bis in den Sehnerven hinein verfolgen lässt. Für diese Veränderungen im Ganglion N. optici weiss Schr. keine andere Erklärung, als dass es sich dabei um eine Schädigung der Elemente durch Bakterientoxine handele. Die wechselnde Stärke der Toxicität erklärt vielleicht auch die in einigen Fällen von Tag zu Tag schwankende Funktion des Auges.

Schr. fasst sich dahin zusammen, dass eine rein toxische Bakterienwirkung auf die Netzhaut, ausgehend von einem lediglich im vordern Bulbusabschnitt lokalisierten Entzündungsprozess, mitunter neben andern Symptomen das klinische Bild der „eitrigen Glaskörperinfiltration" vortäuschen kann, ein Prozess also, der den Bestand des Auges — wenigstens seiner Form nach — nicht gefährdet. Die praktische Bedeutung dieser Kenntnis bleibt natürlich so lange gering, als man nicht imstande ist, exakte differentialdiagnostische Merkmale zwischen dieser toxischen Wirkung auf die Netzhaut und dem Glaskörperabszess klinisch aufzustellen.

Herr Mayweg:

Wenn man in einer industriereichen Gegend praktiziert, so hat man sehr oft mit tiefen Verletzungen der Augen zu tun. der sich in vielen Fällen Infektion des Wundkanals mit Glaskörperabszess anschliesst. Schon seit vielen Jahren werden in der Augenheilanstalt zu Hagen bei derartigen entzündlichen Prozessen Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe in Dosen von 8—9 Gramm angewandt — sehr oft auch prophylaktisch. — Ich habe auch sehr schöne Erfolge von diesen Einreibungen gesehen und kann mich den Empfehlungen bezüglich dieser Therapie des Herrn Schirmer nur anschliessen. Indessen ich möchte doch raten, nicht zu vertrauensselig zu sein und sich auf eine vorübergehende, wenn auch gute Besserung nicht zu sehr zu verlassen, sondern zur Exenteration resp. Enukleation

zu schreiten, falls sich der Prozess in die Länge zieht. Ich glaube, dass hierdurch in vielen Fällen dem Interesse des Patienten und auch des Arztes am besten gedient ist.

Herr Landolt:

Ich gestehe, dass ich zu denen gehöre, welche die Befürchtungen von den unaufhaltsamen Fortschritten der sympathischen Ophthalmie zu möglichst raschem Aufräumen mit einem Auge drängt, das das andere in dieser Weise gefährdet. Sind aber schon drohende Symptome vorhanden, so nehme ich, trotz der Enukleation oder Exenteration, gerne zur Quecksilberbehandlung Zuflucht. Dies tue ich auch, wie es die v. Graefesche Schule schon längst gelehrt hat, in Fällen von chronischer Uveitis, selbst wenn keine Lues vorhanden ist.

Das Quecksilber wende ich nur sehr selten als Salbe an, nie in der Form von subkutaner Injektion, meistens in derjenigen von intramuskulären oder auch intravenösen Injektionen. Ich kann die letztere Methode, die ich durch Abadie kenne, aus eigener Erfahrung durchaus empfehlen.

Herr Römer:

Wenn die Heilwirkung eines Mittels gegenüber intraocularen Infektionen ausgesprochen wird, muss es von Interesse sein, zu erfahren, welcher Art die Infektionserreger sind, die von dem Mittel beeinflusst werden sollen. Denn da der Glaskörperabszess ätiologisch kein einheitliches Krankheitsbild ist, so werden wir erst so nach und nach die Möglichkeit bekommen, zu entscheiden, bei welcher Art von Glaskörperabszessen die empfohlene Quecksilberbehandlung angebracht ist und bei welcher wir auf diesen Versuch verzichten können. Auch muss bei den Glaskörperabszessen die Frage nach der Möglichkeit der Spontanausheilung wie bei jeder Infektionskrankheit berücksichtigt werden. Bei experimentellen intraokularen Infektionen, wie ich sie zahlreich aus anderen Gründen studiert habe, lässt sich bei bestimmten Infektionen durch Dosierung und Berücksichtigung der Virulenz erreichen, dass auch eine spontane Ausheilung von Glaskörperabszessen erzielt wird. Ich möchte daher Herrn

Schirmer fragen, ob er bei seinen klinischen Beobachtungen, besonders in den Fällen mit Fremdkörpern Gelegenheit genommen hat, auch bakteriologisch festzustellen, durch welche Erreger die Glaskörperabszesse herbeigeführt waren. — Herr Schirmer hat mir hierauf geantwortet, dass er darauf bezügliche bakteriologische Kontrolluntersuchungen nicht angestellt hat und dass beim Menschen ein Glaskörperabszess nicht spontan ausheilt. Die letztere Anschauung kann ich auf Grund eigener klinischer Erfahrung nicht teilen.

Herr Schirmer (Schlusswort):

Selbstverständlich bin auch ich wie die Herren Schmidt-Rimpler und Mayweg der Ansicht, dass die Quecksilberinunktionen nicht allein genügen, das zweite Auge sicher zu stellen, und wenn ich vorher sagte, ich hätte 10 mal enukleiert, 9 mal exenteriert und 5 mal reseziert, so beweist das doch, dass ich die operative Sicherstellung in ausgiebigem Mafse angewandt habe. Gewiss darf man sich nicht mit Besserungen begnügen. Wenn die Quecksilberapplikation ausgesetzt wird, muss entweder die Entzündung völlig geheilt sein oder das zweite Auge muss operativ sicher gestellt werden. Was die sympathische Entzündung betrifft, die Herr Schmidt-Rimpler einmal unter Quecksilberanwendung beobachtet hat, so wäre hier von Wichtigkeit, wie hohe Quecksilberdosen angewandt sind; denn im Gegensatz zu den theoretischen Erwägungen des Herrn Krückmann habe ich klinisch die Erfahrung gemacht, dass nur sehr hohe Quecksilberdosen die erwähnte günstige Wirkung haben.

Herrn Römer erwidere ich, dass bakteriologische Untersuchungen bei diesen Glaskörperabszessen nicht gemacht sind. Hier spricht aber allein die klinische Erfahrung, und die lehrt eben, dass Glaskörperabszesse im allgemeinen nicht spontan heilen.

XIII.

Über die Wirkung der Bierschen Kopfstauung auf das Auge im Tierexperiment.

Von

K. Wessely (Berlin).

Meine Herren! Im Gegensatz zu der schnellen und ausgedehnten Verbreitung, welche die Anwendung der Bierschen Stauungshyperämie im letzten Jahre in allen Zweigen der Medizin gefunden hat, hat sich die Ophthalmologie mit dieser Methode bisher so gut wie gar nicht beschäftigt. Liegt doch vorerst nur eine einzige kurze Publikation von Renner aus der Münchener Klinik vor, der die Kopfstauung bei einigen Erkrankungen der Hornhaut versuchsweise anwendete. Diese Zurückhaltung ist wohl mit Recht darin begründet, dass sich einerseits weder die nützliche, noch die eventuell schädliche Wirkung der Stauung für ein so empfindliches Organ wie das Auge voraussehen liess, andererseits es uns ja nicht an anderen, längst erprobten, unschädlichen und gut dosierbaren Methoden fehlt, lokale Hyperämie am Auge zu erzeugen. Da ich der Wirkung lokaler Hyperämie am Auge gelegentlich meiner Untersuchungen über subkonjunktivale Injektionen, örtliche Reize und Wärmeapplikation meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe, so lag es für mich natürlich sehr nahe, auch die Wirkung der Kopfstauung auf das Auge in den Bereich der experimentellen Untersuchung am Tier zu ziehen. Ich stellte mir also zunächst die Frage: in welcher Weise beteiligt sich das Auge an der nach den Vorschriften von Bier durch Anlegung einer Gummihalsbinde erzeugten Stauungshyperämie des Kopfes? Die einschlägigen Versuche, über die ich Ihnen kurz berichten will, wurden von mir schon vor 1 Jahr, also unabhängig von der Publikation von Renner begonnen.

Als Versuchstiere wählte ich vorwiegend Kaninchen, da diese Tiere selbst starke Kopfstauung sehr gut vertragen. Man kann diese bei ihnen leicht so weit treiben, dass innerhalb 24 Stunden

ein beträchtliches Oedem der ganzen Kopfhaut entsteht, ja dass der Kopf dadurch zu einer unförmigen Masse aufschwillt. Auch die Conjunktiva bulbi beteiligt sich hieran mit einer mehr oder minder starken Chemosis, was sich besonders an der Membrana nictitans geltend macht. Ferner entsteht Exophthalmus, teils sofort nach Anlegung der Binde durch Anschwellen der Venen der Orbita, teils später durch seröse Durchtränkung des Orbitalgewebes, ja zuweilen kommt es zu kleinen retrobulbären Blutergüssen, merkwürdiger Weise immer an ein und derselben Stelle. Wegen des Exophthalmus muss man die Augen durch Lidspaltenverschluss vor Vertrocknung und Verletzung schützen. Öffnet man dann aber nach 24 Stunden die Lider, so erscheint das innere Auge ganz normal, und wenn man die Augenflüssigkeiten zur chemischen Untersuchung entnimmt, so ist man überrascht, wie Ihnen diese Proben zeigen, weder im Humor aqueus noch vitreus eine nachweisbare Eiweissvermehrung gegenüber einem normalen Tier zu finden, während das subkutane Transsudat einen enormen Eiweissgehalt aufweist. Auch der Fluoresceinaustritt aus Iris und Ciliarfartsätzen nach intravenöser Einverleibung des Farbstoffs ist weder zu Beginn noch im späteren Stadium der Stauung gegen ein normales Auge je vermehrt. Es fehlt also diejenige qualitative Änderung der Augenbinnenflüssigkeiten, die wir als sicheres Reagens auf eine Hyperämie der Iris- und Ciliarkörpergefässe anzusehen gewohnt sind. Ebenso konnte ich mich an Kaninchen im Gegensatz zu der von Renner und früher gelegentlich von Schirmer am Menschen gemachten Beobachtung niemals mit dem Augenspiegel von einer Stauung der Netzhautvenen mit Sicherheit überzeugen.

Besonders interessiert uns natürlich weiter das Verhalten des Augendrucks während der Stauung. Auch hier ist die Wirkung eine auffallend geringe. Wie Ihnen diese Kurven zeigen, steigt er meist nur um einige Milimeter beim Anlegen der Binde, selten mehr, um dann entweder allmählich von selbst oder erst beim Lösen der Binde zu fallen. Nicht selten fehlt aber sogar jede merkbare Änderung des Augendrucks und dies scheint mir bei der Katze die Regel zu sein, weshalb ich die Änderungen beim Kaninchen hauptsächlich auf den hier mehr oder minder stark auftretenden

Exophthalmus zurückführen möchte, der bei der Katze fehlt. Mit dem arteriellen Blutdruck haben die Druckschwankungen nichts zu tun, da bei der Stauung, wie Sie aus den Kurven sehen, der Druck in der Karotis infolge der durch den Bindendruck gesetzten leichten Kompression der Arterie sogar ein wenig sinkt. Auf welche Weise die Kurven aufgenommen worden sind, werde ich Ihnen in der heutigen Demonstrationssitzung berichten.

Alles in allem also das Resultat, dass sich selbst bei sehr ausgiebiger Anwendung der Kopfstauung das innere Auge nicht merkbar an der Hyperämie beteiligt. Wohlverstanden nur das innere Auge, denn die Konjunktiva zeigt je nach dem Grade der Stauung den Befund von leichter Hyperämie bis zu starker Chemosis.

Dies Fehlen nachweisbarer Hyperämie der inneren Augengefässe erklärt sich vielleicht durch die Gegenwirkung des intraokularen Drucks in ähnlicher Weise wie durch ihn die Stauungsblutungen bei Thoraxkompression meist verhindert werden. Vielleicht spielen aber auch noch andere unbekannte Momente dabei eine Rolle. Beteiligt sich das innere Auge doch z. B. augenscheinlich auch nur selten an dem Auftreten sonstiger allgemeiner Ödeme. Hier eröffnet sich noch ein ergiebiges Feld für die experimentelle Forschung, worauf näher einzugehen ich mir an dieser Stelle allerdings versagen muss.

Es lag dann natürlich auch sehr nahe, den Versuch an Tieren zu machen, nach dem Saugverfahren von Bier in der Weise Hyperämie am Auge zu erzeugen, dass man in einer luftdicht anschliessenden Glasglocke durch Ansaugen die Luft verdünnte. Solche Versuche hat Hesse in der Grazer Klinik, wie er in einer soeben erschienenen Publikation mitteilt, zu therapeutischen Zwecken bereits beim Menschen vorgenommen und auch einige Tierexperimente bei dieser Gelegenheit angestellt. Er schildert dabei sehr anschaulich die Protrusio bulbi, die ödematöse Schwellung der Lider und die enorme Hyperämie und Chemosis der Konjunktiva, welche entsteht. Wenn er aber angibt, dass der Augendruck durch das Verfahren nicht merklich beeinflusst wird, und schon bei mäſsigen Graden der Ansaugung deutliche am Fluoresceinaustritt kenntliche Hyperämie der inneren Gefässe des Auges eintritt, so haben meine eigenen analogen Versuche doch ein nicht unwesentlich hiervon abweichendes

Resultat ergeben, weshalb ich sie hier anhangsweise noch miterwähnen will. Dass erstlich eine hochgradige, der jeweiligen Luftverdünnung entsprechende Steigerung des Augendrucks während des Ansaugens erfolgt, ersehen Sie aus diesen Kurven. Die Drucksteigerung kann bis zu 80 und mehr mm Hg. betragen, ihr folgt dann später ein langsames Absinken und beim Öffnen der Glocke ein Fallen weit unter den Anfangswert hinab. Zweitens aber haben meine Versuche ergeben, dass auch bei diesem Verfahren im Gegensatz zu der fast beängstigenden Hyperämie des äusseren Auges sich die Gefässe der Iris und der Ciliarfatsätze erst dann an der Hyperämie nachweisbar beteiligen, wenn die Ansaugung so hohe Grade erreicht, wie man sie dem Menschen nicht leicht wird zumuten können, und ich bitte Sie, sich an diesen Kammerwasserproben zu überzeugen, wie gering selbst unter diesen Umständen die Eiweissvermehrung im Vergleich zu derjenigen ist, die man nach Punktion der Vorderkammer oder nach subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen erhält.

Darf ich das Resultat meiner Untersuchungen noch einmal zusammenfassen, so ist es also folgendes: Die Stauungsbinde, am Halse angelegt, hat auf die den Flüssigkeitswechsel besorgenden inneren Gefässe des Auges keine experimentell nachweisbare Wirkung, die Saugstauung nur bei enorm starker Anwendung. Die Konjunktiva beteiligt sich bei ersterem Verfahren an der Hyperämie nur in relativ geringem, bei letzterem in sehr hohem Grade, auch selbst bei schwacher Ansaugung. Ganz gefahrlos erscheint mir diese wegen der mit ihr verbundenen starken Beeinflussung des Augendrucks aber auch dann nicht. Wie weit diese Methoden in der Praxis Erfolge geben werden, kann natürlich nur die Erfahrung am Krankenbett lehren. Beschränkt scheint mir ihre Anwendbarkeit nach meinen Versuchen aber jedenfalls, und ich glaube die harmloseren lokal hyperämisierenden Methoden werden uns in der Ophthalmologie stets näher liegen.

Diskussion.

Herr Augstein:

Ich habe in etwa dreissig Fällen die Biersche Stauung in der Weise angewendet, dass ein Gummiband am Halse 12 Stunden

liegen blieb, auf 2 Stunden entfernt und dann wieder angelegt wurde. Die Stauung im Gesicht wurde in Form eines recht leichten, aber durch Fingerdruck nachweisbaren Oedems bemerkbar und wurde recht gut vertragen. Die Fälle waren: drei mal ausgesprochene Panophthalmie, dann bösartige Hornhautgeschwüre, namentlich auch Ulc. serpens, recht schwere Fälle von Granulose mit Hornhauterkrankung, schwere skrophulöse Hornhauterkrankungen, Iritis und Cyclitis. Mit Ausnahme der Fälle von Panophthalmie war der Erfolg negativ. In den drei Fällen von Panophthalmie liessen in etwa 2 Tagen die Schmerzen nach und ein operativer Eingriff wurde nicht nötig.

Herr Schirmer:

Auch in Greifswald haben wir Versuche gemacht, die Hyperämie zu Heilzwecken auszunutzen und bei Orbital- und Tränensackentzündungen einzelne günstige Resultate erzielt. Ehe wir ihre Verwendbarkeit bei intrabulbären Entzündungen versuchten, schien aber auch mir die Schaffung einer experimentellen Grundlage zunächst das Wichtigste. Ich habe deshalb dies Thema Herrn Medizinalpraktikant Schulze zur Bearbeitung gegeben und mit ihm die Wirkung der Halsstauung auf das Kaninchenauge studiert. Unsere Versuche ergänzen die von Herrn Wessely, insofern wir starke Stauung, aber nur für kürzere Zeit — 2–3 Stunden — anwendeten. Wir fanden manometrisch, während gleichzeitig Exophthalmus eintrat, sofort nach Anlegen der Staubinde sehr erhebliche Steigerung des intraokularen Druckes, zuweilen bis auf das Doppelte und darüber. Diese Hypertonie hielt aber niemals lange an; schon nach wenigen Minuten begann, ohne Lockerung der Binde, der Druck in der Regel zu sinken und erreichte nach 15—30 Min. wieder die Kurve; dann sank er meist erheblich unter dieselbe und hielt sich etwa zwischen 12 und 15 mm Hg.

Das nach 12 Stunden entnommene Kammerwasser wies eine nicht erhebliche, aber deutliche Eiweissvermehrung auf, etwa auf 0,05—0,08 %. Und ebenso gelang es uns, an Tieren, die gegen Rinderblut immunisiert waren, den Übertritt der Hämolysine ins Kammerwasser nachzuweisen, allerdings ebenfalls nur

in sehr geringen Quantitäten. Beim Menschen gelang es in den meisten Fällen nicht, tonometrisch die initiale Hypertonie nachzuweisen und auch wo dies bei magerem Hals gelang, gehörte ein so starkes Anziehen der Staubinde dazu, dass die Patienten den Druck nicht auf die Dauer ertragen konnten. Auch ich komme deshalb zu dem Schluss, dass die Verwendbarkeit der Stauung bei intrabulbären Entzündungen vermutlich eine beschränkte ist.

Meine experimentellen Befunde habe ich dahin gedeutet, dass die primäre Drucksteigerung auf der Hyperämie sämtlicher intraokularer Bulbusgefässe, die folgende Abnahme des Druckes auf vermehrtem Abfluss intraokularer Flüssigkeit und das Sinken des Druckes unter die Kurve auf Störungen der Kammerwasserproduktion beruht. Wie ich in meiner Arbeit über die Entstehung der Phthisis bulbi gezeigt habe, ist jede Hyperämie des Ciliarkörpers von verminderter Produktion eines eiweissreicheren Kammerwassers gefolgt, und ich erblicke eine Bestätigung meiner damals ausgesprochenen Ansichten in dem Befunde, dass auch bei der Stauungshyperämie die anfängliche Drucksteigerung in Hypotonie übergeht und dabei das Kammerwasser eiweissreicher wird.

Herr Halben:

Ich habe mich seit fast einem Jahr bemüht, die verschiedenen Bierschen Hyperämisierungsverfahren für die Anwendbarkeit am Auge geeignet zu modifizieren und auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen, und habe kürzlich im Greifswalder Medizinischen Verein darüber berichtet. Die gefahrlose Verwertbarkeit der Stauungsbinde bedurfte nicht erst der Prüfung. Um das Auge isoliert einer energischeren Hyperämisierung ohne Mitbeteiligung des übrigen Kopfes zugänglich zu machen, konstruierte ich verschiedene Saugapparate, die ich vielleicht heute Nachmittag in der Demonstrationssitzung Ihnen vorzuführen Gelegenheit finde. Applikation eines Saugers mit kreisrunder Ansatzöffnung über Lider und Bulbus sowohl wie allein am Bulbus wird vom menschlichen Auge ohne Funktionsbeschädigung und ohne irgendwelche nachteilige Folgen vertragen. Im vorderen Bulbus-

abschnitt wird eine starke blaurote venöse Hyperämie erzeugt, nach der Saugung ist der Druck stark herabgesetzt. Schwieriger war die Konstruktion eines den ganzen Orbitaleingang luftdicht übergreifenden Saugers. Derselbe bewirkt eine hellrote Hyperämie am Augapfel, starke Hervorziehung von Lidern und Augapfel, also starke Blutüberfüllung der Orbita, mäfsige Steigerung des intraokularen Druckes und nach einigen Beobachtungen direkt nach der Anlegung Anschwellung der Retinalgefässe ohne subjektive Belästigung oder Veränderung von Sehschärfe und Gesichtsfeld. Für ein genaueres Eingehen auf meine Erfahrungen ist hier nicht Zeit, ich verweise deswegen auf meine obige Vereinsmitteilung, die in der Deutschen Med. Wochenschrift zum ausführlicheren Referat kommt.

Einen am Menschenauge anwendbaren ungefährlichen Heissluftapparat habe ich in Greifswald, wo uns elektrischer Strom fehlt, bisher nicht konstruieren können.

Herr Nieden:

Nach den Beobachtungen Niedens in zahlreich angestellten Versuchen beim Menschen, mochte es sich um Kopfstauungen durch Bindenanlegung am Halse bei Augenleidenden, oder Ohrerkrankungen, oder normalen Individuen handeln, konnte im allerersten Stadium, sobald die Hyperämie und Stase in den konjunktivalen Gefässen deutlich sichtbar geworden war, ohne dass es indes zu leichtem Exophthalmus gebracht wurde, eine deutliche Stase in den Venen der Papille und Retina stets nachgewiesen werden. Jedoch ging diese Erscheinung meist sehr rasch vorüber, und traten die normalen Bluterscheinungen im Augenhintergrunde wieder hervor, sobald das anfänglich unangenehme Gefühl der Druck- und Stauungsspannung geschwunden war, so dass eine dauernde Beeinflussung der Zirkulationsverhältnisse im Innern der Augen durch die Halsstauung, selbst wenn sie auf längere Zeit von 16—24 Stunden ausgeführt wird, nicht stattfindet. Veränderung des intraokulären Druckes wurde weder im positiven noch negativen Sinne beobachtet.

Herr Bahr:

Ich habe auch eine Anzahl von Augenkranken nach der Bierschen Stauungsmethode mit der Halsbinde behandelt und zwar in der gleichen Weise, wie Herr Kollege Augstein angab, indem ich 10 Stunden lang täglich die Binde anlegte und 2 Stunden frei liess. Ich habe sowohl leichtere Fälle behandelt, bei welchen das Hinausschieben einer geeigneten Therapie keine Gefahr bringen konnte, als auch ganz desolate, bei welchen jede andere Therapie erschöpft war. Insbesondere habe ich einen Fall von sympathischer Ophthalmie aufs energischste durch einen Zeitraum von mehr als 4 Wochen behandelt, wo Enukleation verweigert wurde und die Patientin fest vom Erfolg dieser Kur überzeugt war und sich ihr mit grösster Gewissenhaftigkeit hingab. Meine Beobachtungen haben mich aber zu der Überzeugung gebracht, dass weder in den leichten Fällen skrophulöser Keratitis etc. noch auch bei der sympathischen Ophthalmie, selbst vorübergehend nicht, eine günstige therapeutische Beeinflussung erreicht wurde.

Herr Mayweg:

Die guten Erfolge der Bierschen Stauung bei Mittelohrvereiterung veranlasste mich, dieses Heilverfahren auch bei eitrigen Prozessen der tiefen Gebilde des Auges anzuwenden.

Es waren dies Augenverletzungen, wie sie durch abspringende Drahtspitzen, längere Eisensplitter, Ahlen- und Feilenspitzen entstehen können, bei denen die Bulbus-Häute durchschlagen werden und die verletzende Spitze meist bis in den Glaskörper dringt. Schon am zweiten Tage nach der Verletzung sieht man oft die eitrige Iridochorioiditis resp. Panophthalmitis heranziehen. In einem solchen Falle hat mir die Halsstauung, ich möchte wohl sagen einen eklatanten Erfolg gebracht, da infolge der Stauung die Entzündung ganz zurückging, das getrübte Kammerwasser sich ganz klärte, die Iris ihre normale Farbe erhielt und das Sehvermögen sich wieder auf Fingerzählen in 1 Meter hebe. Die Linse war verletzt und getrübt. Infolge dieses schönen Erfolges der Stauung -- andere Mittel ausser Atropin wurden nicht angewandt — liess ich vom

7. Tage an die Gummibinde weg, indessen schon nach zwei Tagen trat ein Rezidiv ein, so dass ich glaube, die Stauung zu früh unterbrochen zu haben. In den übrigen Fällen waren die Resultate auch gut, jedoch nicht rein, da auch Quecksilber-Einreibungen gemacht wurden. Ich halte die Biersche Stauung für diese schweren Infektionen für wertwoll und dürfte es sich lohnen, dieselbe in die Augentherapie einzuführen.

Nebenbei bemerke ich noch, dass die Stauung am Halse mit der Gummibinde ausgeführt wurde in der Stärke, dass geringe Rötung und leichte Schwellung der Gesichtshaut eintrat. Jede Stauung dauerte 10—12 Stunden, dann trat eine Pause von 3 Stunden ein. Sie wurden gut ertragen.

Herr Hummelsheim:

Die Hyperämie als Heilmittel wandte ich bei einigen äusseren Augenerkrankungen an in Form von Heissluftbehandlung und mit der Staubinde. Einen Heilerfolg konnte ich nicht feststellen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung lege artis Gestauter ergab wechselndes Resultat. Bei einer Reihe der Untersuchten glaubte ich venöse Hyperämie konstatieren zu können, bei anderen fand ich sie nicht. Die Differenz dürfte in den Ergebnissen der Untersuchung in Unterschieden der Bindenanlegung zu suchen sein, vielleicht auch in örtlichen (anatomischen) Verhältnissen an den Halsgefässen, im Alter der Patienten etc.

Herr Wessely (Schlusswort):

Meine Herren! Es wird mir wohl kaum möglich sein, auf alle in der Diskussion angeregten Fragen einzugehen, doch freue ich mich dadurch Gelegenheit zu haben, einiges nachtragen zu können, was ich nicht erwähnt hatte, weil ich in meinem Vortrag möglichst kurz sein wollte. Was zunächst die Beobachtung von Herrn Prof. Schirmer bezüglich starker Drucksteigerung bei der Kopfstauung anbetrifft, so habe auch ich ganz im Anfang meiner Versuche, als ich den Augendruck noch nicht graphisch registrierte, die Tiere nicht kurarisierte, den Blutdruck nicht gleichzeitig aufzeichnete, kurz noch nicht alle die Vorsichtsmafsregeln anwendete, auf die ich heute Nachmittag gelegentlich meiner Demonstration näher eingehen zu können

hoffe, ebenfalls einmal ein so beträchtliches Steigen des Augendrucks erhalten, habe dieses eine Versuchsergebnis aber nicht erwähnt, da ich später in einer grossen Zahl von Versuchen nie mehr so hohe Werte erhielt. Jedenfalls kommen hier nicht nur zwischen verschiedenen Tierarten, sondern auch unter den Individuen einer und derselben Tierart nicht unerhebliche Differenzen vor, wie Sie bereits aus den herumgereichten Kurven entnehmen können, aus denen hervorgeht, dass bei der Stauung Augendrucksteigerung und Exophthalmus bei grossen Kaninchen viel stärker auszufallen pflegt als an kleinen. Auch leichte Eiweissvermehrung im Kammerwasser habe ich anfänglich erhalten, als ich die Lidspalte noch nicht verschloss, weshalb ich glaube, dass sie auf die oft überraschend schnell eintretende Hornhautvertrocknung und den dadurch bedingten Reizzustand beim Exophthalmus zurückzuführen ist. Aber selbst wenn so geringe Eiweissvermehrungen vorkommen, so wird dadurch doch das wichtigste Resultat, die auffällige Differenz zwischen der sonstigen starken Wirkung der Stauung und der minimalen Beeinflussung des inneren Auges nicht berührt.

Herrn Nieden erlaube ich mir zu erwidern, dass ich die Tatsache der Retinalvenenstauung beim Menschen nicht in Abrede gestellt habe, nur beim Kaninchen konnte ich mich von einer solchen nicht überzeugen. Es bestehen hier also Differenzen, die übrigens nach der Mitteilung von Herrn Kollegen Hummelsheim ja auch innerhalb der verschiedenen menschlichen Individuen vorzukommen scheinen. Die Druckherabsetzung, die Herr Kollege Halben bei der Saugstauung nach Wegnahme der Saugglocke beobachtet hat, hatte ich ebenfalls schon erwähnt. Meine Mitteilung über die starke Drucksteigerung bezog sich ja auf Messungen, die noch während der Ansaugung also unter der Glocke auf manometrischem Wege vorgenommen worden sind, was am Menschen natürlich nicht ausführbar ist. Diese enorme Drucksteigerung während des Ansaugens ist aber, wovon Sie an der Hand der Kurven sich wohl überzeugt haben werden, eine durchaus regelmäfsige und sicher erwiesene Erscheinung.

Was endlich die praktische Anwendung der Verfahren beim Menschen anbetrifft, so habe ich mich absichtlich jeder weitergehenden Schlüsse enthalten, da ich mir natürlich der Schwierigkeit vom Tierversuch auf den Menschen zu schliessen stets bewusst war. Ich glaubte nur, dass es gerade bei dieser neuen Methode wichtig wäre, erst einmal am Tier die experimentell nachweisbaren Wirkungen festzustellen, und hier lege ich den Hauptwert darauf, festgestellt zu haben, dass sich bei beiden Verfahren das innere Auge, speziell die den Flüssigkeitswechsel versorgenden Gefässe in überraschend geringer Weise an der Stauungshyperämie beteiligen.

XIV.

Die Ätiologie der contralateralen Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprunges[1].

Von

A. Onodi (Budapest).

Meine anatomischen Studien haben verschiedene Formverhältnisse festgesetzt, welche in inniger Beziehung zum Canalis opticus und zum Sulcus opticus stehen von Seiten der hintersten Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle. In diesen Fällen ist die Scheidewand äussert dünn, in einigen Fällen verläuft der Canalis opticus in den erwähnten Höhlen, die Länge des Canalis opticus kann 6, 10 und 12 mm erreichen, die Wand zwischen der hintersten Siebbeinzelle und dem Canalis opticus, Sulcus opticus ist zumeist papierdünn, in einem Falle war sie 1 mm dick und in einem anderen Falle 2 mm dick; eine stärkere Scheidewand finden wir öfters zwischen der Keilbeinhöhle und dem Canalis opticus, Sulcus opticus, seine Dicke kann zwischen 1, 2, 3, 4, 5, 9 und 12 mm schwanken. Ferner habe ich mit Galmaerts und Holmes in einzelnen Fällen physiologische Knochendeheszenzen beobachtet. Wir fassen kurz zusammen die einzelnen Gruppen der beobachteten Formverhältnisse.

---

[1]) Zehn Präparate sind demonstriert worden.

1. Die hinterste Siebbeinzelle und die Keilbeinhöhle stehen weder mit den Wänden des Canalis opticus noch mit denen des Sulcus opticus in näherer Beziehung.
2. Das Verhältnis der hintersten Siebbeinzellen auf beiden Seiten kann 3 Formen aufweisen, welche sich beiderseits auf die einzelnen Wände des Canalis opticus und auf die einzelnen Teile des Sulcus opticus beziehen.
3. Das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle auf einer Seite haben wir in 7 Formen beobachtet, in 5 Fällen ist die begrenzende Scheidewand zwischen der Zelle und dem Canalis opticus, Sulcus opticus, auf derselben Seite verschieden, in 2 Fällen wird die Wand des gegenseitigen Canalis opticus und Sulcus opticus von der Siebbeinzelle gebildet.
4. Die Keilbeinhöhlen auf beiden Seiten können fünf verschiedene Formverhältnisse in der Begrenzung des Canalis opticus und des Sulcus opticus aufweisen.
5. Das Verhältnis der Keilbeinhöhle auf einer Seite kann 7 Formen zeigen, 4 Fälle beziehen sich auf die verschiedene Begrenzung des Canalis opticus und des Sulcus opticus auf derselben Seite, in einem Falle bildete die Keilbeinhöhle die Wand des contralateralen Canalis und Sulcus opticus, im anderen Falle die untere und mediale Wand des Canalis opticus auf beiden Seiten und die Wand des ganzen Sulcus opticus, im dritten Falle wird nur das mittlere Drittel des Sulcus opticus begrenzt.
6. Das Verhältnis der hintersten Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhlen auf beiden Seiten zeigt eine Form, beiderseits zwischen hintersten Siebbeinzellen und Canalis opticus, ferner zwischen Keilbeinhöhlen und Sulcus opticus.
7. Das Verhältnis der hintersten Siebbeinzellen auf beiden Seiten und der Keilbeinhöhle auf der einen Seite kann 2 Formen aufweisen, die sich auf die verschiedene Ausdehnung der Scheidewände beziehen.

8. Das Verhältnis der Keilbeinhöhlen auf beiden Seiten und der hintersten Siebbeinzelle auf einer Seite zeigt eine Form.
9. Das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle auf einer Seite und der Keilbeinhöhle auf einer Seite kann 6 Formen zeigen, darunter in 2 Fällen die Keilbeinhöhle die Wand des contralateralen Canalis opticus und in einem Falle die hinterste Siebbeinzelle die Wand des contralateralen Canalis opticus bildete.
10. Das Verhältnis der Stirnhöhle auf einer Seite hat zwei Formen auf derselben Seite aufzuweisen.
11. Eine Muschelzelle (sogenannte Knochenblase) der oberen Nasenmuschel bildet die untere Wand des linken Canalis opticus und die Wand des linken Drittel des Sulcus opticus.

Diese 11 Gruppen enthalten daher 35 verschiedene Formverhältnisse. Nachdem wir diese Tatsachen vorausschicken, wollen wir die anatomische Grundlage der contralateralen Sehstörungen und Erblindungen nasalen Ursprunges näher betrachten. Unsere Beobachtungen beziehen sich auf folgende Fälle:

1. Die linke hinterste Siebbeinzelle bildet die mediale Wand des rechten Canalis opticus.
2. Die rechte hinterste Siebbeinzelle bildet die untere und mediale Wand des Canalis opticus auf beiden Seiten und die Wand des ganzen Sulcus opticus.
3. Die rechte hinterste Siebbeinzelle bildet die Wand des ganzen Sulcus opticus.
4. Die rechte hinterste Siebbeinzelle bildet die Wand des rechten Drittels und des mittleren Drittels des Sulcus opticus.
5. Die linke Keilbeinhöhle bildet die untere Wand des rechten Canalis opticus.
6. Die linke Keilbeinhöhle bildet die untere Wand des rechten Canalis opticus und die Wand des rechten Drittels und des mittleren Drittels des Sulcus opticus.

7. Die linke Keilbeinhöhle bildet die untere und mediale Wand des Canalis opticus auf beiden Seiten und die Wand des ganzen Sulcus opticus.
8. Dasselbe Formverhältnis mit dem Unterschiede, dass die rechte untere und mediale Wand des Canalis opticus nur zum kleineren Teil von der linken Keilbeinhöhle, zum grösseren Teil von der rechten Siebbeinzelle gebildet wird.
9. Die linke Keilbeinhöhle bildet die untere und mediale Wand des linken Canalis opticus und die untere Wand des rechten Canalis opticus und die Wand des ganzen Sulcus opticus.
10. Die rechte Keilbeinhöhle bildet die Wand des mittleren Drittels des Sulcus opticus.

Die hinterste Siebbeinzelle und die Keilbeinhöhle auf der einen Seite kann daher nur durch eine papierdünne Knochenwand von dem Sehnerven der entgegengesetzten Seite und vom Chiasma getrennt sein.

Überblicken wir das uns zur Verfügung stehende klinische Material, welches sich auf einige Fälle bezieht. In dem Falle von Wohlmuth sind Spuren der Verletzung an der rechten Stirne und am Orbitalrand, Quetschwunde des Hinterkopfes, Erblindung, des linken Auges. Berlin nimmt an, dass sich die Fraktur des rechten Orbitaldaches auf die linke erstreckte und auf diese Weise den linken Canalis opticus getroffen oder es handelte sich um eine indirekte Fraktur infolge der Verletzung des Hinterkopfes. In dem Falle von Freudenthal erblindete nach einer rechtsseitigen Killianschen Operation der Stirnhöhle das linke Auge, nach sechs Wochen war die Atrophie des Sehnerven evident. Die Ophthalmologen Oppenheimer und May haben infolge der Killianschen Operation eine indirekte Fraktur im Gebiete des linken Canalis opticus angenommen, Freudenthal, da er für eine andere Erklärung gar keine Anhaltspunkte hatte, schloss sich auch dieser Annahme an. Was die Fälle von Wohlmuth und Freudenthal betrifft, so ist im allgemeinen die Möglichkeit einer indirekten contralateralen Fraktur im Gebiete des Canalis opticus des Foramen opticum und des Sulcus opticus nicht in Abrede zu stellen, da die indirekten Frakturen des Canalis opticus auf derselben Seite der

Verletzung öfters beobachtet wurden und unsere beobachteten Fälle haben gezeigt, dass sowohl die hinterste Siebbeinzelle als die Keilbeinhöhle durch eine papierdünne Knochenwand nur von dem entgegengesetzten Canalis opticus getrennt sein können. Hölder hat in 53 Fällen die Fraktur der Wände des Canalis opticus gefunden. Entsteht eine traumatische indirekte Fraktur des Canalis opticus, so kann sie bei Vorhandensein der von uns beobachteten Formverhältnisse nur eine contralaterale sein. Wenn wir aber den Freudenthalschen Fall näher betrachten, so geben uns zwei Tatsachen ein wenig nachzudenken, erstens ist bisher bei den zahllosen operativen Eingriffen am Schädel, wo mit Meissel und Hammer garbeitet worden ist, bisher kein einziger Fall bekannt, zweitens wurde bei dem Kranken zuerst die Stirnhöhle nach der Kuhntschen Methode eröffnet und die angenommene indirekte contralaterale Fraktur musste daher bei der nachherigen Abtragung der unteren Stirnhöhlenwand eingetreten sein. Bei allen bisher vorgenommenen Operationen nach Killian, wo der Meissel und Hammer mehr in Anspruch genommen werden musste, wie hier in diesem Falle, ist eine traumatische Läsion des Sehnerven weder auf derselben noch auf der contralateralen Seite beobachtet worden. Wenn wir die Möglichkeit einer contralateralen indirekten Fraktur des Canalis opticus auf Grund unserer anatomischen Beobachtungen auch zugeben, so konnten wir diese Bemerkungrn nicht unterdrücken und fragen auch bei dieser Gelegenheit die sehr geehrten Herren Ophthalmologen, wie sie diese Annahme einer indirekten contralateralen Fraktur des Canalis opticus als Folge der Killianschen Stirnhöhlenoperation auffassen.

In dem Falle von Halstead war bei Empyem der Kieferhöhle, der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle auf der rechten Seite, Erblindung des linken Auges; mit der Heilung schwand die Blindheit. Halstead nimmt einen Durchbruch des rechten Keilbeinhöhlenempyems in die linke Keilbeinhöhle an, worauf eine linksseitige alte Neuritis reagierte. Brown nahm die Exsudation der linken Opticusscheide an, ein halbes Jahr nach dem operativen Eingriff war das linke Auge normal. In der Diskussion meinte Hepburne, dass es sich hier um eine Thrombose der Vena centralis retinae handelte.

Die plötzliche Erblindung wäre auf diese Weise besser zu erklären, sonst entwickelt sie sich langsam, wenn die Ursache der Neuritis auf einen Druck zurückzuführen ist. Sargent Snow beobachtete einen ähnlichen Fall mit dem Unterschiede, dass die Erblindung sich während einer Woche entwickelte. Die Erklärung Halsteads hat eine schwache Grundlage, rhinoskopisch war der Durchbruch des Empyems der rechten Keilbeinhöhe in die linke nicht nachweisbar, und der Augenspiegelbefund konnte eine vorhandene alte Neuritis nicht konstatieren. Dann muss bemerkt werden, dass ein Empyem des Siebbeines vorhanden war und daher die Annahme eines kausalen Zusammenhanges ebensogut auch mit dem Empyem der Siebbeinzellen gemacht werden konnte. Nach unseren morphologischen Befunden ist die Fortpflanzung der Entzündung sowohl von der hintersten Siebbeinzelle als von der Keilbeinhöhle auf den contralateralen Sehnerven möglich, ebenso eine zirkulatorische Störung und daher ohne fragliche Hypothesen die contralaterale Sehstörung auf dieser Grundlage zu erklären.

In dem Falle von Glegg und Percival wird bei rechtsseitigem Epyem Hemianopsia bitemporalis und Paralyse der Associationsbewegungen angegeben. Nach operativem Eingriff Heilung. Sie nehmen das Epyem als direkte Ursache an, Läsion des Chiasma, der sich kreuzenden Fasern, der Guddenschen Kommissur, was die Associationsstörungen herbeiführte. Unsere morphologischen Befunde machen durch Erkrankung sowohl der hintersten Siebbeinzelle als der Keilbeinhöhle, die Läsion des Chiasmas möglich. Was die Beteiligung der Guddenschen Kommissur an den Associationsbewegungen betrifft, darüber haben sich die Neurologen und die Augenärzte zu äussern.

In dem Falle von Pollatschek war bei einem linksseitigen Epyem der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle beiderseitige Papillitis vorhanden, nach Eingriff Heilung. Er nimmt eine Keilbeinhöhle mit Knochendehiszenz auf beiden Seiten oder nur auf der einen Seite an, und die hier entstandene Periostitis erstreckte sich per continuitatem auf den Sehnerven der anderen Seite. Was diesen Fall betrifft, so sagt er in seiner Beschreibung, dass bei der Eröffnung der hinteren Siebbeinzelle viel stinkender

Eiter sich entleerte, und bei der Eröffnung der Keilbeinhöhle wenig Eiter kam und die Erklärung beruht auf der Hypothese einer Keilbeinhöhle, welche Dehiszenzen haben soll auf beiden Seiten oder nur auf der einen Seite und auf einer Periostitis mit Fortpflanzung auf den Sehnerven. Es fehlt jede Angabe von der Ausdehnung der eröffneten hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle und die Begründung der Ausschaltung der hinteren Siebbeinzellen. Unsere morphologischen Beobachtungen geben die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges sowohl mit der Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen als mit der der Keilbeinhöhle zu, es ist aber die Frage aufzuwerfen, ob dieses einseitige akute Empyem und die beiderseitige Papillitis nicht accidentell nebeneinander aufgetreten sind. In dem Falle von Polyák war bei linksseitiger Knochenblasenbildung und latenten multiplen Nebenhöhlenempyem Exophthalmus und Atrophia optica auf beiden Seiten angegeben, ein Jahr früher erkrankte das rechte Auge. Er nimmt an, dass der Eiter der linken Knochenblase sich successive den Weg in die linksseitigen Nebenhöhlen, dann in die rechtsseitigen Nebenhöhlen gebahnt hätte und da er keinen Ausfluss finden konnte, zur Dilatation der Nebenhöhlen und zu Druckerscheinungen führte. Auf diese Weise erklärt er den Exophthalmus und die Atrophie des Sehnerven auf beiden Seiten. Bei der Demonstration dieses Falles ist der kausale Zusammenhang von Goldzieher und von mir bezweifelt worden. Goldzieher führte den beiderseitigen Exophthalmus und die Atrophie auf den vorhandenen Turmschädel, auf eine Hyperostosis des Keilbeinflügels zurück. Die phantastische, unseren pathologischen Kenntnissen widersprechende Erklärung Polyáks muss einfach verworfen werden. Es ist wahrlich zu staunen, wie sich der Autor den Weg des Eiters einer Knochenblase der linken Seite in das linke Nebenhöhlensystem und von da in das rechte Nebenhöhlensystem ausmalen konnte und dass diese wandernde Eitermasse das linksseitige und das rechtsseitige Nebenhöhlensystem zu einer gemeinsamen, geschlossenen Höhle zu formieren imstande war und ein Jahr früher gerade den Exophthalmus und die Atrophie der entgegengesetzten Seite verursachte. Dieser eigenartig erdachte Zusammenhang von Nebenhöhlen und Erblindung ist gegenstandslos. Der von Goldzieher betonte Zusammenhang

des Turmschädels ist bei den Kindern wohl bekannt, in diesem Falle war aber die Schädelbildung längst abgeschlossen, und es kann sich hier um einen später aufgetretenen ostitischen Prozess der Keilbeinflügel gehandelt haben, wofür auch die ungewöhnlich starke Knochenschale der Knochenblase und das Vorhandensein eines Turmschädels zu sprechen scheinen. Dieser Fall wäre am einfachsten zu erklären auf Grund meiner Beobachtung, welche gezeigt hat, dass eine 23 mm lange, 19 mm breite und 13 mm hohe Muschelzelle, sogenannte Knochenblase der linken oberen Nasenmuschel vorkam, die die untere Wand des linken Canalis opticus und die Wand des linken Drittels des Sulcus opticus bildete. Wollten wir auf diese Weise den Fall erklären, so musste angenommen werden, dass auch eine solche Anomalie möglich ist, wo die Muschelzelle auf der einen Seite beide Canales optici begrenzte, ebenso wie die von uns beobachteten Fälle, wo die hinterste Siebbeinzelle nur den kontralateralen Canalis opticus, ferner beide Canales optici begrenzte. Im Falle des Vorhandenseins einer solchen Anomalie der Muschelzelle könnte eine Pyocele der der Muschelzelle sowohl die Atrophie der Sehnerven wie den Exophthalmus auf beiden Seiten verursachen. In unserem Falle bestand bei linksseitigem Empyem der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle die früher entstandene Atrophia optica auf der rechten Seite und Neuritis optica mit Hemianopsia temporalis auf der linken Seite. Nach dem operativen Eingriff besserte sich das linke Auge ein wenig, Visus $^{6}/_{15}$ auf $^{6}/_{10}$. Es wurden vor 6 Jahren viele Polypen aus der linken Nasenhälfte entfernt, dann trat Eiterfluss auf der linken Seite mit anhaltendem Kopfschmerz auf, während 2 Monaten erblindete das rechte Auge und 3 Monate später trat die linke Sehstörung ein, bei der Untersuchung mit einer temporalen Hemianopsie. Wir konnten nur die kleine Besserung nach dem operativen Eingriff verzeichnen, Lues war nicht vorhanden, die antiluetische Kur war negativ. Die Patientin war nicht weiter zu beobachten und so kann ich über das weitere Schicksal ihres linken Auges nicht berichten. Prof. Szili überliess mir den Fall und wir hatten mit der grössten Wahrscheinlichkeit den kausalen Zusammenhang angenommen, es war gar kein Anhaltspunkt für eine andere Erklärung vorhanden, ausserdem entspricht er auch unseren morphologischen Befunden.

Ich besitze ein Präparat, an welchem die linke Keilbeinhöhle nur die Wand des rechten Canalis opticus und die Wand des mittleren Drittels des Sulcus opticus bildet. Eine rechtsseitige Atrophie und eine linksseitige temporale Hemianopsie wären daher auf anatomischer Grundlage erklärbar durch Läsion des rechten Sehnervens und des Chiasmas bei einer Erkrankung der linken Keilbeinhöhle. Über das accidentelle Vorkommen beider Erkrankungen nebeneinander könnte nur eine Nekroskopie Aufschluss geben.

In meiner Arbeit (Zeitschrift für Augenheilkunde, XII. Band) habe ich schon bemerkt, dass der von Mendel und Lapersonne aufgestellte Satz, dass das Auftreten einer einseitigen Neuritis zumeist charakteristisch für einen nasalen Ursprung ist, nicht aufrecht erhalten werden kann. Nicht nur Fälle sprechen dagegen, sondern auch die von uns neuerdings beobachteten Formverhältnisse, welche bei Erkrankungen einer einseitigen hintersten Siebbeinzelle oder Keilbeinhöhle, die Läsion des contralateralen Sehnerven und des Chiasmas, ferner nur des Chiasmas oder beider Sehnerven möglich machen. In dieser Arbeit habe ich auch gegen die schablonmäfsige Annahme des kausalen Zusammenhanges einer Sehstörung nur mit der Keilbeinhöhle Stellung genommen und bewiesen, dass in vielen Fällen die Keilbeinhöhle gar nichts mit den Sehnerven zu tun hat und enge, innige Beziehungen nur mit der hintersten Siebbeinzelle vorhanden sind. Ebenso habe ich diese Tatsache mit meinen neueren Befunden bekräftigt, und so muss ich bei dieser Gelegenheit wieder betonen, dass bei gleichzeitiger Erkrankung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle beide Höhlen in Betracht gezogen werden müssen und dass keineswegs, wie wir gesehen haben, in einzelnen Fällen nur die Keilbeinhöhle in Betracht gezogen werden darf. Unsere Befunde erlauben auf anatomischer Grundlage jede natürliche Erklärung, ohne forcierte oder unwahrscheinliche Hypothesen aufstellen zu müssen. Was die contralaterale Sehstörung betrifft, verfügen wir über keinen Sektionsbefund, die bisher bekannten Sektionsbefunde der Sehstörungen nasalen Ursprunges beziehen sich zumeist auf Tumoren und Traumen im Gebiete des Canalis opticus, ferner auf die Hyperostosis der Keilbeinflügel und Verengerung des Foramen opticum. Bei den Empyemen der Nebenhöhlen sind Periostitis, Karies und Perforation

des Keilbeines, Meningitis basilaris, extra- und intraduraler Abszess der mittleren Schädelgrube, Thrombose der Vena ophthalmica, des Sinus cavernosus, des Sinus petrosus gefunden worden. Die Sektionsbefunde sind leider mangelhaft, es fehlen die mikroskopischen Untersuchungen des Sehnerven, ferner Angaben über das Verhältnis des Sehnerven zu den erkrankten oder gesunden Nebenhöhlen, die Untersuchung der Venae ethmoidales, Vena centralis retinae, der Venenstämme der erkrankten Nebenhöhlen. Unsere Untersuchungen, die 35 verschiedene morphologische enge Beziehungen der hintersten Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle zum Canalis opticus und Sulcus opticus, d. h. zum Sehnerven und zum Chiasma feststellen, geben nur eine anatomische Grundlage zum Aufbau der Lehre von der kanalikulären retrobulbären Neuritis und Atrophia optica. Die klinischen Beobachtungen müssen durch exakte pathologisch-anatomische Untersuchungen in gegebenen Fällen ergänzt werden. Was die Ätiologie der contralateralen Sehstörungen nasalen Ursprunges betrifft, so kommen hauptsächlich die Infektion, die Fortleitung der Entzündung, die physiologischen, kongenitalen Knochendefekte und die zirkulatorischen Störungen in Betracht. Wir haben in unserer erwähnten Arbeit diese ätiologischen Momente besprochen und wollen deshalb nur betonen, dass auf Grund unserer morphologischen Befunde die Fortleitung der Entzündung, die physiologischen Knochendehiszenzen, die zirkulatorischen Störungen eine contralaterale Sehstörung hervorrufen können. Ausserdem lassen unsere Befunde auch eine contralaterale indirekte Fraktur des Canalis opticus leicht erklären. Bei der Fortpflanzung des krankhaften Prozesses kann den von uns beschriebenen Knochendehiszenzen im Canalis opticus und an den Keilbeinhöhlenwandungen eine wichtige Rolle zukommen, ebenso dem von uns beschriebenen Semicanalis ethmoidealis und den hier verlaufenden Ethmoidealvenen, ferner der verschiedenen Dicke der begrenzenden Knochenscheidewänden. Die Siebbeinzellen sind bei ihrer Erkrankung geeigneter, Sehstörungen hervorzurufen, da die begrenzende Scheidewand zumeist äusserst dünn, seidenpapierdünn sein kann, ferner die Ethmoidealvenen öfters frei liegen im Semicanalis ethmoidealis. Es können leicht zirkulatorische Störungen, eine Perineuritis optica, Hyperämie, Ödem, Blutung, Exsudation der Optikus-

scheide, Thrombophlebitis, Thrombose, Embolie u. s. w. entstehen. Die Knochendefekte begünstigen die Fortleitung der Entzündung. Die verschieden starke Scheidewand zwischen der Keilbeinhöhle und des Canalis opticus kann eine schützende Rolle spielen. Es ist noch eine sehr wichtige Frage, die ich berühren muss, trotzdem dass diese erkannten morphologischen Tatsachen, sowie mehrere Fälle entschieden für einen kausalen Zusammenhang sprechen, es ist das accidentelle Vorkommen beider Erkrankungen nebeneinander. Es ist uns eine ganze Reihe der Ursachen bekannt, die eine Neuritis optica hervorrufen können, ferner haben wir Fälle gesehen, wo ein operativer Eingriff den ungünstigen Verlauf der Neuritis optica nicht beeinflussen konnte und schliesslich, wo bei Verweigerung des Eingriffes neben der Eiterung die Neuritis optica spotan heilte. Dann kenne ich Fälle, auch aus eigener Erfahrung, bei denen der Ophthalmologe nur die Tatsache des Vorhandenseins einer Neuritis oder Atrophia optica feststellen konnte, ohne die Ursache zu bestimmen, und der Rhinologe nichts abnormes finden konnte. Es können sich zu einer ursprünglich aus anderer Ursache entstandenen Sehstörung oder Erblindung ganz unabhängige Empyeme der Nebenhöhlen hinzugesellen. Ich will betonen, dass in solchen Fällen die Nebenhöhlen keineswegs verantwortlich gemacht werden können. Und da tatsächlich Krankheitsbilder sich einander anreihen können, ohne einen wahren kausalen Zusammenhang zu besitzen, ist daher die strenge Kritik am Platze. Diese Frage, die wir in manchen Fällen gar nicht entscheiden können, habe ich berührt, weil meiner Ueberzeugung nach falsche Deutungen gemacht werden könnten. Die Tatsache eines kausalen Zusammenhanges einer einseitigen, einer doppelseitigen oder einer contralateralen Sehstörung und Erblindung bei Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle steht fest, die anatomische Grundlage dieser Lehre ist mit meinen morphologischen Befunden hinreichend gegeben, der vollständige Aufbau ist der exakten klinischen Beobachtung und der Möglichkeit nach von der nekroskopischen Untersuchung zu erwarten. Meine seit Jahren angestrebten Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, und indem ich die hochverehrten Herren Ophthalmologen zu ersuchen die Ehre habe, ihre darauf bezüglichen Erfahrungen und Ansichten bei dieser Gelegenheit zu äussern,

schliesse ich meinen kurzgefassten Vortrag in der festen Überzeugung, dass die gemeinschaftliche rhinologische und ophthalmologische Forschung diese wichtige und interessante Frage erfolgreich lösen wird.

Diskussion.

Herr Kuhnt:

Ich möchte nur auf die ausserordentlich wichtigen Mitteilungen des Herrn Kollegen Onodi hinweisen. Mir wenigstens sind durch dieselben eine ganze Reihe von nicht nur in der Literatur niedergelegten, sondern auch im Laufe der Jahre selbst beobachteten Fällen erst verständlich geworden.

XV.

Das Thiosinamin in der Augenheilkunde.

Von

Grunert (Bremen).

Meine Herren! Obwohl es schon 14 Jahre her sind, dass das Thiosinamin in die Augenheilkunde eingeführt worden ist, zählt es bei uns dort keineswegs zu den bekannten Heilmitteln. Nur in wenigen Veröffentlichungen, meistens von Nichtophthalmologen, finden wir es bei Augenkrankheiten empfohlen. Es muss das eigentlich Wunder nehmen; denn es handelt sich hier um einen Stoff von einer so eigenartigen physiologischen Wirkung, wie sie durch keine der bisher bekannten Arzneimittel hervorgerufen wird.

Im Jahre 1892 auf dem internationalen Dermatologenkongresse in Wien teilte Hans v. Hebra über das Thiosinamin mit, dass es 1. auf Lupusgewebe in günstiger Weise einwirkt, 2. das Narbengewebe so sehr erweicht und beweglich macht, dass die verschiedensten vorhanden gewesenen Störungen beseitigt werden, 3. eine intensiv ver-

kleinernde Wirkung auf Drüsentumoren besonders tuberkulöser Natur ausübt, 4. auf Kornealtrübungen aufhellend wirkt, 5. die Resorption von Exsudaten begünstigt.

Diese höchst merkwürdigen Indikationen, welche dem Thiosinamin eine überaus vielseitige Anwendung und Verbreitung auf allen Gebieten der praktischen Heilkunde hätten zusichern müssen, konnten von den nachprüfenden Forschern nicht im ganzen Umfange bestätigt werden; insbesondere erwies sich die Wirkung bei frischem Lupus als eine ganz unsichere, in manchen Fällen sogar als gefährlich. Dieser Umstand hatte zweifellos die Verbreitung dieses Medikamentes lange Zeit stark beeinträchtigt. Immerhin liegt jetzt eine Literatur von 40 Arbeiten aus den verschiedensten Disziplinen vor; und von den Hebraschen Indikationen hat sich jedenfalls die eine als berechtigt erwiesen, nämlich die Anwendung des Mittels zur Erweichung und Lösung von Narbengeweben.

Das Thiosinamin, der Allylsulfoharnstoff, wird als ein weisses krystallinisches Pulver dargestellt und ist in Wasser, besser noch in Alkohol bis zu 20% löslich. Intramuskulär einverleibt gelangt es schnell in die Blutbahn, was an dem leichten Knoblauchgeruch der Atemluft erkennbar ist und übt seine Wirkung auf Narbengewebe jedweder Provenienz und Lokalisation aus. So berichten die dermatologischen Arbeiten über günstige Erfolge bei Keloiden, Sklerodermа, den ausgedehnten Narbenbildungen nach Lupus, nach Verbrennungen, Verätzungen usw. In der Chirurgie ist es in Anwendung gebracht bei den verschiedensten Kontrakturen, besonders bei der Dupuytrenschen Fingerkontraktur. Die Internisten verwerten es bei Strikturen des Oesophagus und Pylorus; auch bei den Nasen- und Ohrenärzten, den Frauen- und Nervenärzten, kurz auf allen Gebieten der Heilkunde hat das Thiosinamin Eingang gefunden, wo es darauf ankommt, Narben zu verkleinern, Narbenzug zu verringern.

Uns interessieren zunächst die Angaben über das Ektropium cicatriceum, die sich in mehreren Arbeiten vorfinden. Schon Hebra sagt, dass die Reposition der Ektropien bei Lupus das auffallendste Merkmal der Thiosinaminwirkung sei. In gleichem Sinne spricht sich der Amerikaner Toussey aus.

Auch der gute Erfolg bei alten Kornealtrübungen konnte von einigen andern Autoren wie Richter und Toussey bestätigt werden. In vereinzelten amerikanischen Arbeiten, die mir im Original nicht zugänglich waren, wird das Thiosinamin bei Verwachsungen der Iris, bei Choroiditis disseminata und bei Katarakt empfohlen.

Meine eigenen Beobachtungen, über welche ich hier berichten will, beziehen sich zunächst auf 2 Fälle von schweren Lupusnarben. Bei dem ersten Falle, wo auf einer Seite Bulbus und Bindehaut verloren gegangen waren, machte ich eine Plastik, um das Tragen einer Prothese zu ermöglichen. Der Fall ist wegen des in Anwendung gekommenen Operationsverfahrens an anderer Stelle veröffentlicht worden. Es ist bekannt, wie häufig man bei derartigen Operationen von totalem Symblepharon Misserfolge erlebt durch starke Narbenschrumpfung und Verziehung der transplantierten Lappen. Ich hatte den Eindruck, dass das zu gleicher Zeit angewandte Thiosinamin den guten Erfolg der Operation wesentlich unterstützt hat. Der zweite Fall betraf ein schweres Ektropium des unteren Lides bei noch nicht ganz ausgeheiltem Lupus faciei, wo ebenfalls die medikamentöse Behandlung neben der operativen ausgeübt wurde. Es war in beiden Fällen überraschend, dass all die starren harten Narben, die besonders im ersten Falle über das ganze Gesicht verteilt, diesem einen maskenartigen Eindruck verliehen, sich erweichten, beweglich wurden, so dass die mimische Muskulatur wieder zur Geltung kam.

Diese Beobachtungen bewogen mich, das Thiosinamin auch bei andern Krankheitsformen zu verwerten, und ich kann hier über bemerkenswerte Erfolge berichten, die ich bei postneuritischer Optikusatrophie hatte. Es ist bekannt, das nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen im Optikus sich in vielen Fällen das Sehvermögen nicht wieder herstellt, sondern sogar mehr und mehr verfällt. Hier ist die schädigende Wirkung der eigentlichen Entzündung und ihrer Begleiterscheinungen abgelöst durch die schädigende Wirkung der ihr nachfolgenden, also postneuritischen Bindegewebsbildung. Es handelt sich hier, wie die anatomischen Untersuchungen bewiesen haben, um direkte Kompression der Nervenfasern durch

dieses in den Septen sich entwickelnde Bindegewebe oder um Ernährungsstörungen infolge von Kompression der zugehörigen Blut- und Lymphgefässe. Im letzten Stadium tritt durch Schrumpfung dieser Narbenbildungen im Optikus eine direkte Umschnürung und Vernichtung der Neurofibrillen ein.

Von solchen Überlegungen ausgehend trat ich an die Behandlung dieser Fälle heran, welche, das kann man wohl sagen, einer andern Therapie nicht zugänglich sind; denn wo mechanische Behandlung ausgeschlossen ist, besitzen wir kein Mittel, um Narbenbildungen im Innern des Körpers irgendwie zu beeinflussen.

Ich kann über 9 günstig verlaufene Fälle berichten. Bei 5 handelte es sich um Atrophie nach Papillitis, bei 4 war eine retrobulbäre Neuritis vorausgegangen. Ich benutze zu den intramuskulären Injektionen eine 10% Lösung des Thiosinamins in Glycerinwasser und setzte für die erste Zeit der Behandlungsdauer etwas Strychnin dazu. Im Strychnin haben wir ein Mittel, um geschädigte Nervensubstanz vorübergehend zu erhöhter Tätigkeit anzuregen. Ich teilte ihm deshalb hier die Rolle zu, auf die durch das Thiosinamin von dem Druck des postneuritischen Bildgewebes befreiten, also nur druckgelähmten, aber noch nicht abgestorbenen Fasern excitierend zu wirken.

Das Strychnin hat in der Ophthalmologie kein gutes Schicksal gehabt. Das anfangs ihm entgegengebrachte Vertrauen ist stark geschwunden. Es ist ja auch leicht ersichtlich, dass man eine postneuritische Atrophie, deren Verlauf ganz allein von dem bindegewebigen Prozess im Sehnerven abhängig ist, nicht mit einem Excitans heilen kann. Freilich wird es wohl hie und da auch zu spontaner Rückbildung von entzündlichen Narben kommen können, wo also das auf natürlichem Wege entsteht, was künstlich durch das Thiosinamin erreicht werden soll. Hier kann die reine Strychninbehandlung von Nutzen sein und so allein sind seine leider seltenen Erfolge bei postneuritischer Atrophie zu erklären.

Meine Fälle betrafen nur Personen, die schon längere Zeit, oft viele Monate, den verschiedensten Behandlungsmethoden, oft auch der Injektionskur mit Strychnin unterworfen waren, ehe die Thiosinaminbehandlung einsetzte. Der Zusatz von Strychnin zu der Thiosinamin-

lösung wurde nur so lange gemacht, wie das Sehvermögen sich besserte. War eine weitere Besserung nicht mehr zu erzielen, so unterhielt ich den erreichten Zustand mit reiner Thiosinaminlösung. Selbstverständlich wurden die kontrollierenden Funktionsprüfungen stets vor den Injektionen gemacht, um eine unmittelbare Einwirkung des Strychnins auszuschliessen.

Ich benutzte in der Hauptsache die Lösung, wie sie Juliusburg angegeben:

Thiosinamin	4,0
Glycerin	8,0
Aq. destill. ad.	40,0

Dazu kam für den Anfang 0,2 Strychnin nitr. Von dieser Lösung wurden anfangs täglich, dann in immer grösser werdenden Abständen $^1/_2$ bis $1^1/_2$ ccm intramuskulär einverleibt.

Wo überhaupt eine Besserung eintrat, trat sie in der ersten Behandlungswoche ein, meistens schon in den ersten Tagen, zweimal sogar in den ersten 24 Stunden. Es scheint also nach meinen, allerdings noch nicht zahlreichen Erfahrungen, unnötig zu sein, mit der Behandlung fortzufahren, wenn der Erfolg länger als 8 Tage auf sich warten lässt. Allerdings würde man einen Erfolg auch da annehmen können, wo bei vorher progressivem Verfall des Sehvermögens nach Beginn der Behandlung Stillstand eintritt und sich hier veranlasst fühlen, die Behandlung weiter fortzusetzen. Unter meinen Fällen befand sich aber kein solcher. Entweder trat eine wirkliche Besserung ein, oder es verschlechterte sich der Visus auch nach mehrwöchentlicher Behandlung. Von letzterer Art hatte ich 2 Fälle, davon betraf der eine eine familiäre Optikusatrophie nach Leber, der andere hat sich im weiteren Verlauf als eine Tabes herausgestellt. Die Gefässanomalien, die anfänglich den Verdacht auf einen postneuritischen Prozess erweckten, stehen wohl im Zusammenhang mit Arteriosklerose. Ferner habe ich 3 Fälle vergeblich behandelt, wo erst seit kurzem bestehende Erblindung infolge von postneuritischer Atrophie vorlag.

Auf die 9 günstigen Fälle von postneuritischer Atropbie näher einzugehen, kann ich mir wohl versagen, da ich sie an anderem Orte ausführlich veröffentlichen werde. Ich will hier nur erwähnen,

dass die Sehschärfe zu Schluss der Beobachtungszeit nicht immer die während der Behandlung höchst erreichte war. Die Ursache dieser späteren Verschlechterungen war ein zu frühes Unterbrechen der Behandlung entweder wegen Ungeduld der Patienten oder durch meine eigene Schuld. Ich musste ja erst durch Fehler Erfahrungen sammeln. Immerhin dienten mir diese Rückfälle als weiterer Beweis für die Annahme, dass die eingeleitete Therapie hier auch wirklich die Ursache der anfänglichen Besserung gewesen ist.

Es ist ja leicht begreiflich, dass eine kurz dauernde Auflockerung des Narbengewebes den bindegewebigen Prozess nicht zum Stillstand bringt. Nur ganz allmählich, im Verlauf von vielen Wochen oder Monaten, kann man erwarten, dass die durch Thiosinamin bedingte seröse Durchtränkung, Aufquellung und bessere Durchblutung des Narbengewebes zur Verkleinerung eventuell zur völligen Resorption desselben führt. Rückfälle werden deshalb immer vorkommen können dürfen aber bei einem Krankheitsprozess, wo es sich um das Augenlicht handelt, nicht mutlos machen.

Auch Kontraindikationen für Thiosinamin gibt es zweifellos oder wenigstens Verhältnisse, die ein genaues Abwägen des Risikos erheischen. Dahin gehören meines Erachtens Ablatio retinae, stärkere Glaskörpertrübungen, frische Entzündungen an irgend welcher Stelle der zu behandelnden oder des andern Auges, ferner an andern Teilen des Körpers frische Entzündungen oder alte Krankheitsprozesse, bei denen die Erhaltung auf dem augenblicklichen Zustand erwünscht ist; z. B. Typhlitis, Pleuritis usw. Es ist also die Aufnahme eines Allgemeinstatus und genaue Überwachung während der ersten Wochen sehr anzuraten. Ich habe es deshalb vorgezogen, die meisten Kranken für die erste Zeit klinisch zu behandeln. Unter Beobachtung dieser Vorsicht habe ich bis jetzt keine üblen Zufälle erlebt.

Nur in 2 Fällen könnte das Thiosinamin neben seiner günstigen Einwirkung auf den Optikus eine Nebenwirkung gehabt haben: Bei einer Frau traten im Verlauf der klinischen Behandlung Leibschmerzen auf. Patientin war 2 Jahre vorher laparatomiert worden. Durch einen chirurgischen Eingriff wurden 3 Silbernähte herausbefördert, die von der Operation zurückgeblieben waren. Danach blieb Patientin frei von Beschwerden. Bei meinem ersten Fall entstanden nach mehrmonatlicher ambulanter Behandlung auf beiden Augen

stärkere Glaskörpertrübungen auf. Nach Aussetzen der Thiosinaminbehandlung und Einleitung der gewöhnlichen Therapie hat Patientin, einen relativ guten Visus behalten. Ich sehe nach dieser Erfahrung und auch aus rein theoretischen Gründen Glaskörpertrübungen als kein geeignetes Feld für Thiosinamintherapie an.

Nach den experimentellen Untersuchungen von Spiegel, Dölker und Richter übt das Thiosinamin seine Wirkung hauptsächlich in der Weise aus, dass es an durch pathologische Vorgänge prädisponierten Stellen Lymphe staut und Hyperämie erzeugt, wodurch das an und für sich blut- und lymphharme Narbengewebe durchtränkt, erweicht und der Resorption zugänglich gemacht wird. Es tritt also unter Umständen anfangs eine direkte Volumsvermehrung ein. Daher wäre es durchaus denkbar, dass eine zu frühzeitige Anwendung dieses Mittels bei beginnender postneuritischer Atrophie in einem Stadium, wo die entzündlichen Vorgänge noch nicht abgelaufen sind, eine Verschlechterung hervorrufen könnte.

Bei Berücksichtigung aller dieser Umstände tritt es klar zu Tage, dass nach den Erfahrungen auf andern Gebieten der Medizin und schon aus rein theoretischen Erwägungen eine Thiosinamintherapie nicht wahllos auf alle Fälle von Narbenbildung Anwendung finden kann und darf.

Obwohl es zu erwarten ist, dass die Indikationen für das Thiosinamin in der Augenheilkunde sich noch wesentlich erweitern werden und obwohl ich selbst seine Wirkung noch bei einigen andern Erkrankungen des Auges versucht habe, möchte ich doch meine Mitteilungen heute beschränken auf die Erfahrungen bei Lidhautnarben und bei postneuritischer Optikusatrophie.

Diskussion.

Herr Schmeichler:

Ich habe das Thiosinamin in zwei Fällen von ausgebreiteten Hornhautnarben versucht. Das eine Mal wurden 8, das zweite Mal 10 Injektionen gemacht; Resultat beidemal negativ, auch in dem einen noch nicht so alten Falle. Die intramuskulären Injektionen sind zuweilen recht schmerzhaft, ich würde sie nicht mehr bei Hornhautnarben anwenden und kann sie nach meinen — allerdings spärlichen — Erfahrungen nicht empfehlen.

Herr Nieden weist auf Grund einer Beobachtung darauf hin, dass die Thiosinamin-Injektionen nicht in oder um die unmittelbare Umgebung straffer Hautnarben gemacht werden dürfen, da dadurch, wie der betr. Fall erkennen lässt, ein Absterben des zarten Gewebes eintreten kann. In dem Falle handelt es sich um ein vierfaches Ektropium der Lider infolge schwerster Schwefelsäureverbrennung der gesamten Gesichtshaut. Die durch die Einspritzungen hervorgerufene anfängliche Dehnung des Narbengewebes wurde später durch die eingetretene partielle Gangrän so wieder vollkommen kompensiert. Aufhellender Einfluss auf die vorhandenen Kornealtrübungen konnte in keiner Weise beobachtet werden.

Herr Fuchs:

Waren die behandelten Fälle alt oder verhältnismäſsig frisch?

Herr Uhthoff erwähnt zunächst, dass in der Breslauer Universitätsaugenklinik das Thiosinamin ebenfalls gelegentlich in Anwendung gezogen worden sei u. a. auch in einigen Fällen von schwerem Narbentrachom mit hochgradiger Schrumpfung der Bindehaut, Verkrümmung der Lider und sekundärer Hornhautaffektion, ein wesentlicher Effekt wurde nicht damit erzielt.

In zweiter Linie bittet Uhthoff den Vortragenden noch um nähere Erläuterung in Bezug auf die tabellarisch dargestellten Heilresultate, besonders bei retrobulbärer Neuritis und verweist hier auf die ausserordentliche Verschiedenheit der Prognose der verschiedenen retrobulbären Neuritisformen, so z. B. die der mehr akuten oft einseitigen beim weiblichen Geschlecht, im Vergleich zu der doppelseitigen retrobulbären Neuritis der jungen Männer, spec. auch auf thereditärer Basis, die eine viel ungünstigere Prognose biete. Diese Gesichtspunkte würden natürlich in betreff der Beurteilung einer bestimmten Behandlungsmethode sehr zu berücksichtigen sein.

Herr Grunert (Schlusswort):

Über Behandlung von Hornhauttrübungen mit Thiosinamin habe ich keine Erfahrungen. Das Einspritzen dieses Mittels

in die Umgebung des Auges ist mir zu gefährlich erschienen, als dass ich es je versucht hätte. Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich hier nochmals darauf hinweisen, dass ich nicht Fälle von Neuritis mit Thiosinamin behandelt habe, sondern Atrophien nach abgelaufener Neuritis.

XVI.

Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille.

Von

Georg Levinsohn (Berlin).

Der auffallende Meinungsunterschied, der zur Zeit über das Zustandekommen der Stauungspapille besteht, dürfte einerseits darauf beruhen, dass die verschiedenen Autoren, welche Theorien über die Pathogenese der Stauungspapille aufgestellt haben, einzelne Momente zu sehr betont und etwas einseitig in den Vordergrund ihrer Betrachtungen gestellt haben, andererseits aber darauf, dass das objektive Tatsachenmaterial, auf das sich die Hypothesen von der Stauungspapille stützen, zur Zeit nicht als ausreichend betrachtet werden kann. Um dieses Tatsachenmaterial zu vermehren, wurden an einer Reihe von Kaninchen und Katzen Sehnervenunterbindungen gemacht zur Feststellung, in welcher Richtung die im Scheidenraum des Optikus befindliche Lymphe zirkuliert. Die Ansichten über letztere Frage sind geteilt. Ein Teil der Autoren, unter ihnen Schmidt-Rimpler, Manz, Leber, Deutschmann nimmt an, dass die Lymphe vom Gehirn zum Auge abfliesst, ein anderer Teil, besonders Schwalbe, Stilling, Knies und Weiss, lassen den Flüssigkeitsstrom nach dem Gehirn zu gerichtet sein.

Die Stauungserscheinungen, die nach der Sehnervenunterbindung zu Tage treten, sollten über diese Frage Aufschluss geben. Denn es stand zu erwarten, dass, wenn ein Flüssigkeitstrom in den

Sehnervenscheiden überhaupt vorhanden war und durch die Abschnürung gehemmt wurde, die gestaute Flüssigkeit nach einiger Zeit einen mehr oder weniger deutlichen Hydrops vaginae zur Folge haben musste. Durch die auftretenden Entzündungserscheinungen wurde nun allerdings das Verhalten des Hydrops nicht unwesentlich modifiziert, immerhin gelang es auf diese Weise für die hier interessierende Frage wertvolles Beweismaterial zu liefern.

Ferner wurden bei einer Anzahl von Katzen und Kaninchen geringe Mengen von Zinnober in den Subarachnoidealraum des Gehirns gespritzt und das Verhalten des Farbstoffes einige Zeit nach der Injektion am Gehirn, Sehnerven und Auge auf mikroskopischen Serienschnitten festgestellt. Schliesslich wurden subarachnoideale Zinnoberinjektionen und Sehnervenunterbindungen gemeinschaftlich ausgeführt. Die Zinnobereinspritzungen dienten dazu, das Verhalten der Gehirnlymphe zu der intervaginalen Scheidenlymphe näher zu beleuchten. Das Resultat der Untersuchungen war folgendes:

1. Im Scheidenraum des Optikus findet nur ein sehr träger Flüssigkeitswechsel statt.

2. Nach der Unterbindung des Sehnerven bei der Katze und dem Kaninchen kommt es nur dann zu einer leichten Stauung der subvaginalen Lymphe proximalwärts von der Schnürstelle, wenn die Zentralgefässe nicht mit unterbunden waren.

3. Eine leichte Stauung im vordern Sehnervenabschnitte distalwärts von der Abschnürung tritt nur dann ein, wenn die Zentralgefässe mit unterbunden waren.

4. Demnach findet ein geringes Abströmen der cerebrospinalen Lymphe vom Gehirn durch den Scheidenraum des Optikus, andererseits vom Auge zum Sehnerven längs des Axialstranges statt. Beide Ströme haben ihren Abfluss aus dem Sehnerven durch die perivaskulären Räume der Zentralgefässe.

5. Eine unter geringem Druck in Scheitelhöhe ausgeführte subarachnoideale Zinnoberinjektion füllt fast unmittelbar den Scheidenraum des Optikus und dringt auch in die Perivaskulärräume der hier durchziehenden Zentralgefässe resp. in den Anfang des Axialstranges hinein.

6. Einer Stauung in den proximalen Sehnervenabschnitten, die sich vorzugsweise in dem Auftreten eines Hydrops vaginae dokumentiert, wirken Entzündungserscheinungen an den Sehnervenscheiden sehr intensiv entgegen, sodass bei starker Entzündung sich an Stelle eines Hydrops eine Obliteration des Scheidenraumes einstellt.

7. In die durch adhäsive Entzündung verklebten Partien des Scheidenraums dringt der Farbstoff nach einer Injektion in den subarachnoidealen Raum des Gehirns nicht ein.

8. Nach subarachnoidealen Zinnoberinjektionen dringt der Farbstoff mit Leichtigkeit in alle Subarachnoidealräume des Gehirns und Rückenmarks ein und füllt diese filigranartig aus. Insbesondere häuft er sich an der Basis und hier namentlich um die Gefässe und den Optikus an. Desgleichen dringt er fast immer in sämtliche Ventrikel wie in den oberen Teil des Spinalkanals. Als Eingangspforte dienen das Foramen Magendie und die Aperturae laterales ventriculi quarti, an welchen Stellen er hauptsächlich der Oberfläche der Plexus chorioidei folgt.

9. Die Entstehung der Stauungspapille wird durch das Zusammenwirken von drei Faktoren veranlasst, von denen zwei primären, der dritte sekundären Ursprungs ist: Der erhöhte intrakranielle Druck und die entzündlichen Veränderungen der cerebrospinalen Lymphe bedingen nämlich eine Verstopfung der perivaskulären Lymphbahn an den Zentralgefässen und rufen so eine Stauung im Abfluss der Glaskörperlymphe hervor, zu der sehr bald entzündliche Erscheinungen hinzutreten.

10. Dass der erhöhte Druck innerhalb des Scheidenraums die Erscheinungen der Stauungspapille nicht durch Kompression der Zentralgefässlumina selbst verursacht, beweisen die seltenen Fälle von Stauungspapille, in denen die anatomisch als richtig erwiesene Tatsache zahlreiche Netzhautblutungen zur Folge gehabt hat.

XVII.

Die Macula lutea der menschlichen Netzhaut.

Von

F. Dimmer (Graz).

Im Jahre 1902 hat Gullstrand an dieser Stelle Untersuchungen mitgeteilt, nach denen er an menschlichen Netzhäuten, die von enukleierten Augen gewonnen wurden, keine gelbe Färbung in der Gegend der Fovea centralis finden konnte, sobald die Netzhaut durch vorsichtiges Schütteln in Wasser von ihrer Unterlage entfernt wurde. Im vorigen Jahre hat dann Gullstrand in einer ausführlichen Arbeit den Gegenstand behandelt und kommt auf dem Wege ophthalmoskopischer, entoptischer und anatomischer Untersuchungen, sowie durch Untersuchungen mit einem Farbenmischapparate neuerdings zu dem Schlusse, dass eine gelbe Färbung der Netzhaut in der Gegend der Fovea während des Lebens nicht vorhanden sei, wonach die bei der anatomischen Untersuchung gefundene gelbe Farbe als eine Leichenerscheinung anzusehen wäre. Die entoptische Erscheinung, die unter dem Namen des Maxwellschen Fleckes bekannt ist und die bisher auf die Absorption im Pigmente des gelben Fleckes zurückgeführt wurde, erklärt Gullstrand durch die physikalischen Verhältnisse. Es findet ein Lichtverlust in der Gegend der Fovea durch Zerstreuung an der Netzhautoberfläche, im Netzhautgewebe selbst vor den Sinnesepithelien und endlich auch an diesen selbst statt. Diese Lichtverluste sind im kurzwelligen Lichte am grössten. Ich will hier nur einschalten, dass die nach der entoptischen Untersuchung gemessenen Grössenverhältnisse des Maxwellschen Fleckes nicht der ganzen Fovea, die ja so gross wie die Papille ist, sondern nur deren mittleren Teil, dem Grunde der Fovea entsprechen könnten, man kann daher in der entoptischen Macula unmöglich noch eine entoptische Fovea unterscheiden.

Für den Befund der gelben Farbe auch an ganz frischen Netzhäuten, der zuletzt auch wieder von Sattler, Hering und

Schmidt-Rimpler gemacht wurde, gibt Gullstrand die Erklärung, dass bei der Ablösung der Netzhaut von ihrer Unterlage Zerreissungen der Pigmentepithelfortsätze stattfinden, worauf es zur Imbibition der Netzhaut mit Farbstoff an der dünnsten Stelle gegenüber dem am kräftigsten pigmentierten Teile des Pigmentepithels kommt. In ähnlicher Weise wäre auch die an der Leiche sichtbare gelbe Farbe zu erklären. Dem gegenüber muss bemerkt werden, dass man sich eine so schnell erfolgende Einschwemmung von diffusem Farbstoff aus den so widerstandsfähigen Pigmentkörnchen der Pigmentepithelzellen in die inneren Schichten der Netzhaut sehr schwer vorstellen kann. Auch sei daran erinnert, dass ich im Jahre 1894 an Gefrierschnitten in Salpetersäure fixierter Netzhäute nachgewiesen habe, dass die gelbe Farbe, am Grunde der Fovea am stärksten sichtbar, die inneren Schichten der Netzhaut einschliesslich der äusseren Faserschicht durchsetzt, in der Schichte der äusseren Körner und in den Zapfen aber nicht anzutreffen ist. Wie soll man es sich nun erklären, dass die gelbe Farbe, wenn sie vom Pigmentepithel herstammt, gerade die äusseren Schichten der Netzhaut, nachdem sie dieselben passiert hat, frei lässt und nur in den inneren zu finden ist? Doch will ich weiter auf diese Fragen nicht eingehen, da ich mangels eines ganz einwandfreien Materials keine anatomischen Untersuchungen angestellt habe. Gullstrand hat die ophthalmoskopische Untersuchung in zwei Kategorien von Fällen herangezogen und hält das Ergebnis dieser Untersuchungen für beweisend. Es sind das jene Fälle, wo zusammengesetztes Licht in solcher Menge von der Retina selbst reflektiert wird, dass die rote Farbe des Grundes nicht sichtbar wird. Dahin gehören einerseits Fälle von sehr starker physiologischer Pigmentierung des Augengrundes und andererseits Fälle von Ödem der Netzhaut bei akuter Ischämie der Retina.

In den Fällen von akuter Ischämie der Retina, also bei dem Bilde der sogenannten Embolie der Zentralarterie müsste, wie Gullstrand richtig bemerkt, wenigstens in der Umgebung des bekannten dunkelroten, dem Grunde der Fovea entsprechenden Fleckes eine gelbe Farbe zu beobachten sein. Gullstrand gibt an, dass er in keinem dieser Fälle eine Gelbfärbung sehen konnte. Ich kann

nun anführen, dass ich ebenfalls im Jahre 1894 zwei Fälle von Embolie der Zentralarterie beschrieben habe, in denen ich eine Gelbfärbung in der Mitte der Fovea sehen konnte. Sie war bei gewöhnlicher Gasbeleuchtung nur sehr schwach zu sehen, dagegen sehr deutlich bei Untersuchung mit Auerlicht oder bei Tageslicht. Auch im vorigen Jahre habe ich in einem Falle von Ischämie der Retina die gelbe Färbung nachweisen können. In diesem Falle war der bekannte dunkelrote Fleck nicht sichtbar. An seiner Stelle sah man bei gewöhnlicher Augenspiegeluntersuchung nur eine ganz schwach grauliche Stelle. Diese Stelle erschien auf dem Photogramm des Augenhintergrundes, das ich mit meinem Apparate aufnahm, auffallend dunkel. Als ich den Fundus in der später anzugebenden Weise bei Tageslicht untersuchte, war der Fleck deutlich und schön gelb gefärbt. Es gibt also sicher Fälle von akuter Ischämie der Retina, bei denen man die gelbe Farbe sehen kann. Doch möchte ich dies nicht als beweisend für das Vorkommen der gelben Farbe in normalen Augen halten. Dieselben Verhältnisse, die Gullstrand beim Leichenauge für die Entstehung des gelben Fleckes annimmt, könnten ja auch infolge der Ernährungsstörung in der Retina eintreten. Man muss sich folglich hauptsächlich an die Untersuchung normaler Augen halten.

Gullstrand hat für die ophthalmoskopische Untersuchung normaler und pathologischer Augen behufs Ermittlung der Makulafarbe als Lichtquelle die Quecksilberbogenlampe empfohlen, mit der es gelingt, ähnliche physikalische Verhältnisse, wie sie am Leichenauge bei sichtbarer Macula vorhanden sind, hervorzurufen. Fast alles Licht, das bei der Untersuchung mit der Quecksilberbogenlampe wahrgenommen wird, wird von der Netzhaut reflektiert. Dennoch kann man bei diesem Lichte, das sonst eine gelbe Färbung zu erkennen gestattet, bei der ophthalmoskopischen Untersuchung keine gelbe Farbe in der Foveagegend wahrnehmen. Obwohl Gullstrand dieses Untersuchungsresultat für einen entscheidenden Beweis hält, dass am lebenden Auge an dieser Stelle in den vor der Membrana limitans externa gelegenen Schichten kein gelber Farbstoff enthalten ist, so habe ich mich doch davon nicht ganz überzeugt gehalten und noch andere Untersuchungen vorgenommen.

Es war mir aufgefallen, dass in den Photogrammen des normalen Augenhintergrundes die Fovea und besonders der Grund derselben auffallend dunkel erschien, so dass man wohl auch im Hinblick auf den früher erwähnten Fall von Embolie der Zentralarterie, an einen Einfluss der gelben Farbe denken konnte. Ich zeige hier eine Anzahl von solchen Photogrammen, die das Grössenverhältnis zwischen Papille und Macula sehr gut erkennen lassen.

Ich habe nun ophthalmoskopische Untersuchungen normaler Augen bei Tageslicht vorgenommen und bin dabei in folgender Weise vorgegangen: An einem unbewölkten Tage wurde das direkte Sonnenlicht durch eine Öffnung von 20 cm Durchmesser im Fensterladen in das Dunkelzimmer geleitet. Dann wurde es durch mehrere matte Glasscheiben, die hinter der Öffnung am Fensterladen angebracht wurden, so weit abgeschwächt, dass es vom Auge ertragen werden konnte. Diese Abschwächung muss natürlich so weit gehen, dass beim Augenspiegeln kein Sonnenbild mehr auf dem Augenhintergrunde sichtbar wird. Sonst aber muss das Licht so intensiv als möglich bleiben. Die Versuchsperson, deren Pupille mit Homatropin erweitert ist, wird in der Entfernung von za. 1 Meter vom Fensterladen hingesetzt und nun mit einem Planspiegel von möglichst kleiner Öffnung (1,5 mm) untersucht. Das beleuchtete Feld ist dabei ein sehr grosses.

Untersucht man auf diese Weise, so gelingt es nun in den meisten Augen mit dunkel pigmentiertem Fundus, ja manchmal selbst bei weniger stark pigmentierten Individuen, die gelbe Färbung der Netzhaut in der Fovea direkt zu sehen. Die Papille zeigt nur in ihrer äusseren Hälfte und auch da nur manchmal einen leichten Stich ins Gelbe. Die Netzhaut erscheint in graulichweisser Farbe, der sich, besonders in der Peripherie, das Rot oder Braun der tieferen Teile zumischt. Am Grunde der Fovea sieht man dagegen in der Ausdehnung von ca. $^1/_4$—$^1/_3$ Papillendurchmessern, manchmal auch noch grösser, eine sehr deutliche Gelbfärbung, die also der dünnsten Stelle am Grunde der Fovea, welche bei der gewöhnlichen ophthalmoskopischen Untersuchung als dunkler Fleck erscheint und deren nächster Umgebung entspricht. Vor der Mitte der gelben Partie lagert der meist sichelförmige

Reflex der Foveola. Das einzig wirklich gelbe im Fundus ist also die Macula.

Am schönsten sieht man die gelbe Färbung in den Augen dunkel pigmentierter jugendlicher Individuen. Bei älteren Leuten ist oft die Papille von deutlich gelblicher Farbe und der ganze Fundus hat einen gelblichen Farbenton, was höchst wahrscheinlich auf eine gelbliche Färbung der Medien zurückzuführen ist. Am deutlichsten wird die gelbe Farbe meist dann, wenn man unmittelbar neben dem Rande der Pupille vorbei sieht. Es ist das offenbar so zu erklären, dass in diesem Falle wegen der ganz exzentrischen Lage des Spiegelloches möglichst viel von der Spiegelfläche zur Wirkung kommt, wodurch die Beleuchtung am stärksten wird. Auch wird die gelbe Farbe sehr oft dadurch noch deutlicher, dass man sich nicht genau für die Retina einstellt, also beispielsweise als Emmetrop bei emmetropischen Augen eine Konvexlinse von 3—5 D. verwendet. Es wirkt dies jedenfalls ähnlich wie die offene Blende bei der Abbeschen Beleuchtungsvorrichtung am Mikroskope. Das Strukturbild verschwindet teilweise, die Färbung bleibt zurück und wird deutlicher. Die Beobachtungen wurden an einer sehr grossen Zahl von Augen vorgenommen und die gelbe Farbe unter den angegebenen günstigen Verhältnissen immer gefunden.

Die Grössenverhältnisse zwischen Macula und Fovea stellen sich dabei derart heraus, dass die Macula, der gelbe Fleck, jedesmal kleiner ist als die Fovea. Die Fovea ist ungefähr so gross wie die Papille, manchmal etwas grösser. Ihr Rand wird durch den im umgekehrten Bilde besonders deutlich sichtbaren grossen Reflexring, den Fovealreflex, begrenzt. Der Grund der Fovea ist entsprechend der dünnsten Stelle der Netzhaut und deren nächsten Umgebung, also in etwas grösserer Ausdehnung als die Foveola gelb gefärbt.

Ich habe auf dieser Tafel oben die wirklichen Verhältnisse dargestellt in der Vergrösserung von 133. Das Bild ist möglichst getreu, denn es wurde nach einem vom Lebenden gemachten Photogramm des Augenhintergrundes in der Weise gezeichnet, dass nach einem solchen ein etwas vergrössertes Diapositiv angefertigt wurde und dieses dann auf ein weisses Papier projiziert und einfach nachgezeichnet wurde. Darunter ist ein Schnitt der Fovea und der

Papille nach einem meiner Präparate dargestellt, der mittels des Skioptikons in genau derselben Vergrösserung ebenfalls projiziert und nachgezeichnet wurde. Darunter sind die Verhältnisse wiedergegeben wie sie den alten Angaben entsprechen, wo man die Grösse der Fovea mit 0,2--0,4 mm, die Grösse der Macula mit 2 mm, deren stärkst gefärbten Teil mit 0,8—1,5 mm angegeben hat. Es kann keinem Zweifel unterliegen, wie ich dies auch direkt wahrnehmen konnte, dass diese grosse Ausdehnung der gelben Färbung, wie sie in der Leiche wahrnehmbar ist, auf einer Diffusion des gelben Farbstoffes in die benachbarten, während des Lebens nicht gefärbten Partien beruht.

Die Ursache nun, warum frühere Beobachter die gelbe Färbung der Netzhaut am Grunde der Fovea bei der Untersuchung bei Tageslicht nicht sehen konnten, kann natürlich nur darin liegen, dass man nie eine so intensive Tagesbeleuchtung verwendet hat, wie ich es getan habe.

Ich habe auch Augen, bei denen man in der schönsten und sichersten Weise bei dieser Art der Tagesbeleuchtung die gelbe Färbung in der Fovea sehen konnte, mit der Quecksilberbogenlampe untersucht und konnte bei dieser Beleuchtung keine gelbe Färbung wahrnehmen, ebensowenig bei dem früher erwähnten Falle von Embolie der Zentralarterie, bei dem die gelbe Farbe bei Tageslicht so auffallend war. Das Licht der Quecksilberbogenlampe zeigt bei der spektroskopischen Untersuchung hauptsächlich 7 Linien (im gelb, gelbgrün, im blaugrün, im blauviolett und im kurzwelligen Ende des Spektrums) und die Papille erscheint dabei gelblichgrün, der ganze Fundus bei dunkel pigmentierten Augen ebenfalls von grünlicher etwas ins gelbliche spielender Farbe. Dass diese Beleuchtung zur Erkennung der gelben Farbe weniger geeignet ist als das Lichter aller Wellenlängen enthaltende Tageslicht, scheint wohl leicht verständlich und wird auch dadurch illustriert, dass die Papille bei Tageslicht höchstens einen ganz schwachen Stich ins gelbliche zeigt, oft rein weiss erscheint, während sie im Lichte der Quecksilberbogenlampe gelblichgrün aussieht.

Dass angesichts meiner vollkommen sicheren Beobachtungen auch die entoptische Erscheinung des gelben Fleckes, wie

man dies auch früher angenommen hat, auf die gelbe Farbe der Netzhaut zurückzuführen ist, steht fest; umsomehr, da der Maxwellsche Fleck seiner Grösse und seinem sonstigen Verhalten nach vollkommen mit der ophthalmoskopisch sichtbaren Gelbfärbung der Netzhaut übereinstimmt. Es bleibt auch nichts anderes übrig, als für die von Gullstrand hervorgehobenen paradoxen Erscheinungen bei der entoptischen Beobachtung, die sich nicht durch die Absorption im gelben Pigment erklären lassen, eine andere Erklärung zu suchen, ohne aber deswegen die jetzt sicher durch die Untersuchung am Lebenden konstatierte Gelbfärbung der Netzhaut am Grunde der Fovea in Abrede zu stellen. Ich will mich auf die vorhandenen Möglichkeiten hier nicht weiter einlassen und will nur noch kurz bemerken, dass nach den soeben mitgeteilten Beobachtungen meine im Jahre 1894 gegebene Erklärung für die Entstehung der Haidingerschen Polarisationsbüschel jedenfalls zurecht besteht.

Warum Gullstrand an den von ihm untersuchten frischen Netzhäuten keine gelbe Farbe sehen konnte, kann ich nicht erklären. Doch können diese negativen Befunde gegenüber den von mir am lebenden Auge gemachten ophthalmoskopischen Beobachtungen keinesfalls als beweisend angesehen werden.

Diskussion.

Herr Gullstrand:

Meine Herren! Es haben mich die Untersuchungen des Herrn Kollegen Dimmer sehr interessiert, und besonders kann ich es nur mit Freude begrüssen, dass er die Frage, ob die bisher nur postmortal wahrgenommene gelbe Färbung des Netzhautzentrums, postmortal entsteht oder nicht, auf dem einzig richtigen Wege, nämlich durch Untersuchungen am lebenden Auge, in Angriff genommen hat.

Da ich aber der Deutung der Beobachtungsresultate nicht beistimmen kann, werde ich mir erlauben, einige besonders wichtige Momente hervorzuheben, ohne jedoch auf sämtliche Punkte der Darstellung eingehen zu können.

Bei ophthalmoskopischer Untersuchung mit intensivem Sonnenlichte hat Herr Kollege Dimmer im Netzhautzentrum eine gelbe Farbe gesehen, welche bisher nicht beobachtet werden konnte — wahrscheinlich aus dem Grunde, dass bisher nicht so intensives Sonnenlicht zur Verwendung kam. Wenn nun diese Farbe in der Netzhaut entstände, so müsste also ein und dasselbe gemischte Licht bei grösserer Intensität in einem aus so durchsichtigen Medien bestehenden Gewebe wie der Netzhaut in anderer Farbe diffus reflektiert werden als bei geringerer Intensität. So weit ich nun momentan in der Lage bin, die Sache zu überblicken, kann ich aber ein solches Verhalten nicht mit den bekannten physikalischen Tatsachen der diffusen Reflexion des Lichtes in Einklang bringen. Dagegen stimmt die Beobachtung sehr gut bei undurchsichtigen Medien. Es muss ja immer ein gewisser Bruchteil des Lichtes in die Fuscinkörner hineindringen, um diffus reflektiert zu werden. Bei den bisherigen ophthalmoskopischen Untersuchungen mit diffusem Tageslicht oder gedämpftem Sonnenlicht ist dieser Bruchteil unter der Schwelle gelegen, da ja bisher keine Farbe gesehen wurde. Bei steigender Intensität muss aber dieses in den Fuscinkörnern diffus reflektierte Licht schliesslich über die Schwelle treten und eine Farbenerscheinung verursachen. Es scheint mir also unter Berücksichtigung der physikalischen Verhältnisse sehr wahrscheinlich, dass die beobachtete Farbe vom Fuscin des Pigmentepithels herrührt.

Hiermit stimmt auch die Ausdehnung derselben sehr gut überein. Dieselbe wurde auf $^1/_4$—$^1/_3$ Papillendurchmesser geschätzt. In dieser Ausdehnung ist aber die Netzhaut dünner als irgendwo sonst, wonach eine im Pigmentepithel entstandene Farbe besser hervortreten muss als an andern Stellen, da relativ wenig diffus in der Netzhaut reflektiertes Licht die Farbe verdecken kann. Auch ist das Pigment relativ dicht, so dass besonders in dunklen Augen sehr wenig in der Choriokapillaris oder in der Sclera diffus reflektiertes Licht hinzukommt.

Weiter ist es einleuchtend, dass die ophthalmoskopisch beobachtete Farbe mit der an toten Augen gesehenen —

wenigstens der Ausdehnung nach — nichts gemeinsam hat. Dieselbe wurde ja nur in einer Ausdehnung von etwa 0,5 mm gefunden, was höchstens dem Durchmesser des künstlichen Foramen zentrale entspricht, in dessen Umgebung die Farbe im toten Organe gesehen wird. Auch stimmen ja alle Beobachtungen darin überein, dass im toten Organe die Farbe an dem Abhange der Fovea am deutlichsten ist, während die ophthalmoskopisch gesehene nur in den tieferen Teilen derselben gefunden wurde.

Ich stimme Herrn Kollegen Dimmer darin vollständig bei, dass die Untersuchungen von Fällen mit akuter Ischämie der Netzhaut nichts gegen meine Ansicht beweisen. Es liegen zwei ältere Beobachtungen des Herrn Kollegen Dimmer vor, wo eine gelbe Farbe gesehen wurde, wozu jetzt noch eine neue kommt. Also in Summa drei Fälle, welchen alle die übrigen von uns beiden und eventuell auch von andern untersuchten Fälle gegenüberstehen. Da nun der Maxwellsche Fleck, welcher ja durch die Farbe verursacht werden soll, regelmäfsig vorkommt, die Farbe aber nur ausnahmsweise gesehen wird, so scheinen mir die Untersuchungen dieser Fälle eher für meine Ansicht zu sprechen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur noch an eine entoptische Untersuchung erinnern, dessen Resultat Herr Kollege Dimmer sicher hat bestätigen können. In einer Lichtmischung, welche nur blaue, blaugrüne und grüne Strahlen enthält, sieht man den Maxwellschen Fleck relativ blau auf relativ grünem Grunde. Der Maxwellsche Fleck soll durch Absorption in einem gelben Pigmente entstehen. M. H.! Ein gelbes Pigment, welches Grün stärker absorbiert als Blau!

Ich komme also zu dem Schluss, dass Herr Kollege Dimmer nicht durch diese Untersuchungen den Beweis erbracht hat, dass die Farbe des gelben Fleckes im lebenden Auge vorhanden wäre.

Herr Schmidt-Rimpler:

Ich möchte mich dagegen erklären, dass man ein Auge, das man eben enukleiert hat, als Leichenauge betrachtet. Nur solche frische Augen habe ich in letzter Zeit untersucht. Wenn

man sie durchschneidet, so sieht man die Macula, etwa in der Grösse der Papille, als braunen Fleck. Zieht man die Netzhaut von der Chorioidea ab, so ist sie in dieser Ausdehnung gelb. Von Leichenerscheinungen kann dabei wohl keine Rede sein. Dass dass Chorioidealpigmentepithel dabei keine Rolle spielt, ergibt sich daraus, dass man bei Verschieben der Netzhaut auf der Chorioidea auch den erwähnten braunen Fleck wandern sieht. Derselbe ist grösser als die Stelle (Foveola), in der Kollege Dimmer ophthalmoskopisch das Gelb konstatiert hat. Ich möchte nun glauben, dass die Peripheriefärbung (am stärksten gefärbt ist, wie ich schon in meiner ersten Arbeit hervorgehoben, die Foveola) ophthalmoskopisch nicht erkennbar ist.

Herr v. Michel:

Vor einer Reihe von Jahren hatte ich Gelegenheit, die Augen eines Hingerichteton 10 Minuten nach eingetretenem Tode zu besichtigen. Die Netzhaut war an der Stelle der Macula ganz durchsichtig und farblos, die Fovea dunkel pigmentiert, erst nach einer Stunde trat proportional zu der weisslichen Färbung der Gesamtretina eine gelbe Färbung rings um die Fovea centralis auf, die sich weit über die Grenzen der Macula erstreckte.

Herr Hess:

Ich habe die einschlägigen Verhältnisse oft in verschiedener Weise, auch in der von Gullstrand angegebenen, an frisch enukleierten Affenaugen untersucht und stets die Maculagegend deutlich gelb gefunden.

Herr Dimmer (Schlusswort):

Ich kann die Ansicht Gullstrands über die Entstehung der gelben Farbe bei meinen Untersuchungen nicht für annehmbar halten. Gerade in den am stärksten pigmentierten Augen (ich untersuchte auch das Auge eines Indianers) kann man die gelbe Färbung am besten sehen. Hier wird aber nahezu gar kein Licht vom Pigmentepithel und den tieferen Teilen reflektiert, Auch kann ich mir es sehr wohl erklären, dass eine gewisse Intensität der Beleuchtung notwendig ist,

um die gelbe Farbe zu sehen. In einem fast durchsichtigen Gewebe wie die Netzhaut bedarf es eben einer gewissen Lichtstärke, um genügend Licht aus dem Netzhautgewebe selbst zur Reflexion zu bringen. Bei geringerer Lichtstärke ist die gelbe Farbe aus dem Grunde, den Schmidt-Rimpler hierfür angegeben hat, nicht sichtbar, sie ist als Lackfarbe vor dem dunkeln Hintergrunde nicht, als solche kenntlich. Der im frischen Auge bei noch durchsichtiger Netzhaut sichtbare dunkle Fleck erscheint grösser als die gelb gefärbte Stelle, weil bei seiner Entstehung neben der gelben Farbe der Retina auch noch die stärkere Pigmentierung des Pigmentepithels an dieser Stelle in Betracht kommt. Ich glaube, dass sich jeder, der meine Untersuchungen wiederholt, von dem Vorhandensein der gelben Farbe innerhalb der Retina überzeugen wird.

Dritte wissenschaftliche Sitzung.

Mittwoch, den 8. August 1906, vormittags 9 Uhr

in der Aula der Universität.

Vorsitzender: Herr Hessberg (Essen).

—

XVIII.

Zur Pathogenese der Netzhautablösung.

Von

Fr. Best (Dresden).

Mit 2 Figuren auf Tafel III.

Der Mechanismus der Entstehung einer Netzhautablösung ist trotz sehr vieler Arbeiten und Ansichten darüber nicht in wünschenswerter Weise klar gestellt. Während wohl lange Zeit hindurch die Schrumpfungstheorie die grösste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben schien, sieht es jetzt so aus, als ob eine andere Erklärungsmöglichkeit, die durch Exsudation, wieder an Boden gewänne. Wenn ich mir nun heute erlaube, zu diesem schon mehrfach diskutierten Thema das Wort zu ergreifen, so geschieht es deshalb, weil ich glaube von anderen Gesichtspunkten aus unsere Einsicht etwas fördern zu können.

Sehen wir einmal zunächst von den Theorien ab und vergegenwärtigen uns einfach die Bedingungen, die das Zustandekommen der Netzhautablösung überhaupt ermöglichen. Das ist in erster Linie die fehlende feste Verbindung zwischen Stäbchenzapfenschicht und Pigmentepithel; zweitens die innere Begrenzung der Netzhaut durch den Glaskörper, also ein Gewebe, das im Falle einer Volumverminderung des Augeninnern einer Netzhautablösung keinen Widerstand entgegengesetzt.

I.

Meine Untersuchungen beschäftigen sich zunächst mit der Zwischenschicht zwischen Netzhaut und Pigmentepithel und zwar mit der experimentellen Erzeugung von Exsudaten in dieser Schicht. Wessely hat die Hervorrufung einer solchen exsudativen Netzhautablösung durch heissen Wasserdampf zuerst studiert und besonders auch gezeigt, dass sie ohne intraokuläre Druckerhöhung vor sich geht. Diejenige Tatsache, die ich Ihnen heute berichten wollte, ist, dass es auch durch subkutane Einverleibung von Giften gelingt, eine Exsudation zwischen Pigmentepithel und Stäbchenzapfenschicht zu erzeugen und zwar, was wesentlich ist, ohne jegliche Entzündungserscheinung und ohne erkennbare Veränderungen der Aderhaut.

Bei Untersuchungen über experimentellen Diabetes fand sich, dass man bei Kaninchen durch wiederholte Gaben von 0,1—0,5 gr. Phloridzin subkutan mit vollkommener Regelmäſsigkeit eine glykogenreiche Exsudation in der „Zwischenschicht“ erhält; neben anderen Veränderungen, die zu unserem Thema nicht weiter in Beziehung stehen. Teilweise kommt eine ganz gleichmäſsige Abhebung der Netzhaut zustande (Fig. 1), teilweile wird die Netzhaut in einer Falte von ihrer Unterlage aufgehoben; peripher sind die Veränderungen stärker ausgesprochen als zentral. Nach der Intensität der Färbung zu urteilen besteht die anfängliche Exsudation fast nur aus Glykogen, während ältere Prozesse durch Vakuolenbildung und grösseren Eiweissreichtum mehr chorioretinitischen Exsudatherden gleichen (Fig. 2). Mit dem Augenspiegel sieht man eine feine graue Trübung der Netzhaut und feine zirkumskripte grauweisse Herde.

Im Anschluss an diese Befunde habe ich dann versucht, unter welchen Bedingungen man sonst noch derartige, wie ich bemerke immer glykogenreiche, Exsudate erhält. Das ist auf verschiedene Weise möglich, so durch zirkumskripte Kauterisationen der Sklera, durch Injektion reizender Substanzen unter die Konjunktiva (z. B. Kantharidentinktur), endlich auch bei chronischen intraokularen Entzündungen bakterieller Art.

Inwieweit sollen wir nun in diesen Versuchen über Exsudation eine Stütze der darnach benannten Theorie sehen?

II.

Ehe wir an die Beantwortung dieser Frage gehen, ist es notwendig sich etwas näher mit Punkt II, mit dem Glaskörper zu beschäftigen. Es weisen doch mancherlei Umstände darauf hin, dass wir bei der spontanen Netzhautablösung mit Glaskörperveränderungen als Ursache rechnen müssen. Gegen eine Glaskörperschrumpfung im Sinne von Leber sprechen aber gewichtige Umstände. Als pathologischen Prozess im Glaskörper kennen wir wohl einen Schwund des Gerüstes, eine Verflüssigung; aber wie es scheint, besonders nach Untersuchungen von Greeff, kommt eine Verdichtung, eine Strangbildung, ja sogar überhaupt eine Neubildung von Glaskörperfibrillen nicht vor. Mit einem Zuge an der Netzhaut im Sinne von bindegewebiger Schrumpfung kann demnach nicht wohl gerechnet werden, und auch zirkumskripte Verdichtungen können, da ihnen der andere Ansatzpunkt fehlt, nur durch ihre Schwere wirken.

Bei dieser Sachlage bleibt nur übrig daran zu erinnern, dass man eine Schrumpfung auch gar nicht nötig hat, um zu verstehen, dass der Glaskörper eine Zugwirkung ausüben kann und tatsächlich schon normal ausübt, bei den Augenbewegungen [1]).

Überlegen wir uns, was bei Bewegung des Auges in seinem Innern geschehen muss. Wäre der Glaskörper eine reibungslose Flüssigkeit, so würde er Augenbewegungen gar nicht mitmachen. Aus seinem Festhaften an der Netzhaut folgt, dass er bei Bewegungen des Auges an der Netzhaut einen leichten Zug ausüben muss, da er seiner zähflüssigen Konsistenz zufolge auf Bewegungen des Auges mit Eigenbewegungen reagiert. Dass der Glaskörper in bestimmter Ruhelage fixiert ist, lässt sich physiologisch durch Betrachten der Glaskörpertrübungen zeigen und dem entsprechen auch die anatomischen Untersuchungen, die im Glaskörper eine bestimmte topographische Struktur nachweisen, dichteres Fibrillennetz in der Peripherie, lockeres im Zentrum, Parallelfaseruug entsprechend dem hinteren Pol des Auges, mehr senkrechte Stellung der Fibrillen an der Ora serrata. Der Zug muss also peripher stärker

---

[1]) Best, Der Glaskörper bei Augenbewegungen etc. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904.

wirken als in der Makulagegend. Bei normaler Glaskörperstruktur ist er nach allen Seiten gleichmäfsig ausgeglichen und wirkungslos. Haben wir dagegen partielle Verflüssigung und eventuell zirkumskripte Verdichtungen, die in der Nähe chorioretinitischer Herde möglich wären oder als Residuen der im Alter gar nicht so seltenen feinen peripheren Glaskörperblutungen, so kann man sich vorstellen, dass nun der bei allen Bewegungen vorhandene Zug an zirkumskripter Stelle nicht mehr bedeutungslos ist, besonders da, wo er durch die Schwere verstärkt wird, in der oberen Hälfte des Auges. Ist einmal erst ein Teil der Netzhaut losgelöst, so vollenden die Augenbewegungen im Verein mit der Schwere des auf die Loslösung an der Kontinuitätstrennung folgenden Exsudates das übrige. Dass die totale Ablösung trichterförmig wird, ist schliesslich auch weder die Folge von Exsudation noch Schrumpfung, sondern einfach statisch bedingt. Es ist die relative Ruhelage bei den Bewegungen und Rollungen des Auges.

III.

Soviel über die theoretischen Möglichkeiten. Wie liegt die Sache nun in Wirklichkeit bei den verschiedenen Formen der Netzhautablösung?

Zunächst bei den Ablösungen, die im Anschluss an chronische Entzündung, Iridocyclitis nach Verletzung und dergl. entstehen, können wir an frühzeitig enukleïerten Augen feststellen, dass als initiales Symptom eine Exsudation zwischen Pigmentepithel und Stäbchenzapfenschicht sich einstellt; sie bereitet den Boden für eine spätere wirkliche Ablösung und ist am besten zu beobachten bei den subakuten und chronischen Fällen, nicht bei akuter Panophthalmie. Dazu kommt dann späterhin die bedeutende Veränderung des Glaskörpers durch einwandernde Zellen und eventuell ein Zug an der Netzhaut durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes. Ebenso ist die Exsudation die Ursache bei diabetischer Netzhautablösung, wahrscheinlich ist sie es bei albuminurischer Retinitis mit folgender Ablösung.

Über die idiopathische Netzhautablösung ist es schwerer sich ein zutreffendes Urteil zu bilden. Klinisch sind einige Dinge dabei,

die einen Fingerzeig geben können, die Häufigkeit im späteren Alter, der Netzhautriss, die Lokalisation und die doch recht häufigen Trübungen des Glaskörpers. Von diesen Momenten möchte ich eines zunächst besprechen, das sonst weniger beachtet wird, die Lokalisation der Ablösung nach oben. Wenn man die frisch entstandenen Ablösungen zählt, so erhält man ein bedeutendes Überwiegen des Sitzes in der oberen Hälfte des Auges; die Statistiken darüber sind nicht alle einwandsfrei, da in der Regel die späteren Stadien nicht scharf genug getrennt sind, in denen die Senkung schon begonnen hat. Wenn man den Sitz der Netzhautrisse, die wohl zweifellos frisch entstanden sind, berücksichtigt, so kommt man nach Nordenson auf ein Verhältnis von 35 : 11, und annähernd um das dreifache überwiegt wohl auch die Ablösung nach oben diejenige nach unten. Das heisst mit anderen Worten: Dasjenige Moment, welches die Netzhautablösung hervorruft, muss im Verhältnis von 3 : 1 durch die Schwere begünstigt werden. Denn da sich im Auge in seiner peripheren Rundung keine anatomischen Differenzen finden zwischen oben und unten, rechts und links, bleibt nur eine direkte Beziehung zur Schwere übrig.

Dieser Faktor weist nun am wahrscheinlichsten auf eine Verstärkung eines Zuges durch den Glaskörper; es fällt leicht sich vorzustellen, dass die Bewegungen von fixierten Trübungen des Glaskörpers durch die Schwere eine Beschleunigung erfahren und ihre Zugwirkung erheblich zunimmt. Andererseits würde man sich wohl auch denken können, dass durch die Wirkung ihres etwas höheren Gewichtes Exsudate in der oberen Bulbushälfte die Netzhaut in grösserer Ausdehnung ablösen, als unten: doch ist die Entwicklung einer ausgedehnten Ablösung eine viel zu rapide, als dass bei Entstehung durch Exsudation die Schwere einen ausschlaggebenden Einfluss haben könnte.

Der bei weitem häufigste Beginn der Netzhautablösung in der Peripherie wird zwanglos durch die statischen Verhältnisse im Glaskörper erklärt.

Zu der Aufstellung der Glaskörperzugtheorie durch Leber haben vor allem die Netzhautrisse geführt. Es ist vielleicht nicht überflüssig zu konstatieren, dass man bei künstlich herbeigeführter

Exsudation sogar Abhebung der Netzhaut in steiler Falte erhalten kann ohne die Zeichen eines sich anbahnenden Risses. Die Verbindung mit dem Pigmentepithel ist eine so lockere, dass einer Ausbreitung des Exsudates auf diesem Wege ein viel geringerer Widerstand entgegengesetzt wird, als es das immerhin kohärente Gewebe der Netzhaut tut.

Dass die Netzhaut, wenn sie normal ist, durch den leisen Zug von Glaskörpertrübungen eingerissen wird, wird übrigens wohl nicht anzunehmen sein. Wir sind in der glücklichen Lage über eine Reihe von anatomischen Untersuchungen von Nordenson und Gonin verfügen zu können, und hier ergibt sich nun, dass die Netzhaut nach der Rissstelle hin sich stark verschmälert; ausserdem wurden dieser Stelle entsprechend Veränderungen in der Aderhaut gefunden. Man wird nicht fehl gehen, wenn man diese Veränderungen für primär hält. Lokale Atrophie der Netzhaut, unter Umständen nach vorausgegangenen leichten entzündlichen Aderhautveränderungen, die aber nicht zu entzündlicher oder gliöser Verklebung geführt haben, sondern vielleicht sogar die normale Klebrigkeit der Zwischenschicht zwischen Pigmentepithel und Netzhaut aufgehoben haben, das sind die Vorbedingungen für einen wirksamen Zug von seiten des Glaskörpers. Von Gonin wurde an der Rissstelle haftend verdichtetes Glaskörpergewebe festgestellt; gegenüber diesen und ähnlichen Befunden, die ja zur Theorie sehr wohl passen würden, muss man leider skeptisch sein, da eine exakte Konservierung des Glaskörpers mit unsern heutigen Mitteln kaum möglich ist.

Auch ohne das scheint mir die Theorie am besten begründet, dass die idiopathischen Ablösungen im vorgerückteren Alter ihren Ursprung verdanken dem durch die Augenbewegungen verursachten, durch die Schwere verstärkten, zirkumskripten Zuge eines pathologisch veränderten Glaskörpers an atrophisch verdünnter Netzhautstelle.

Vielleicht darf ich noch einen Punkt berühren, die Konsequenzen, die wir für unsere Therapie ziehen können. Einmal ist es klar, dass die bisher am meisten geübte Therapie, möglichste Ruhestellung des Auges und Körpers sich aus der Entstehung der Netzhautablösung direkt ablesen lässt. Ein zweifellos richtiger Gedanke liegt

den Verfahren zu Grunde, die Verklebungen zwischen Netzhaut und Pigmentepithel hervorrufen wollen, wie z. B. die zirkumskripten Skleralkauterisationen. Es ist zu bedenken, dass diese Mafsregeln eine feine Exsudation selbst hervorrufen, aber der Charakter dieser Exsudation ist ein anderer als der Abhebung durch seröse Ergüsse. Ich habe schon vorher immer betont, dass bei den experimentell hervorgerufenen Exsudationen die Absonderung fast aus reinem Glykogen besteht und wir dürfen wohl bestimmt annehmen, dass diese kohlehydratreichen Exsudate stark klebrig sind. Zu verhüten wäre dabei eine zu starke Einwirkung, die ja nach Wessely direkt die Ablösung hervorruft. Vielleicht erscheint dieser Weg der aussichtsvollste, wenn man von vornherein solche Verklebungen in den noch anliegenden Teilen der Netzhaut erstrebt, aber unter der Voraussetzung, dass eine exakte Dosierung sich ausprobieren lässt, denn im andern Falle würde das direkte Gegenteil erreicht werden. Von operativen Verfahren wäre allein die Punktion einwandsfrei und anzuraten.

Auf viele weiteren Fragen und andere Formen der Netzhautablösung einzugehen ist nicht meine Absicht.

Diskussion.

Herr v. Hippel:

Ich hatte Gelegenheit ein Auge mit einer 3 Tage alten Netzhautablösung anatomisch zu untersuchen. Allerdings handelte es sich nicht um die gewöhnliche Form, sondern um Amotio bei schwerer sympathisierender Chorioiditis. Zwischen Aderhaut und Retina fand sich ein gleichmäfsig geronnenes Transsudat, der Glaskörper zeigte völlig normale Beschaffenheit. In diesem Falle handelt es sich also sicher um Exsudation, nicht um Retraktion, was selbstverständlich für die gewöhnliche Form der Netzhautablösung nichts beweist.

Herr Uhthoff warnt davor, die künstlich erzeugten zirkumskripten Netzhautablösungen (durch Dampf, Kauterisation der Sklera, subkonjunktivalen Injektionen stark reizender Substanzen etc.) für die Pathogenese der spontanen Netzhautablösung und deren Erklärung heranzuziehen. Abgesehen von der Amotio retinae

bei Retinitis albuminurica handelt es sich bei der spontanen Netzhautablösung doch um andere Entstehungsbedingungen. Auch die fast stets eintretende relativ schnelle Rückbildung der künstlich, in oben erwähnter Weise erzeugten Netzhautablösungen zeigt, dass es sich hier um etwas ganz anderes handelt, als bei der spontanen Amotio retinae.

Auch nach der Contusio bulbi mit sog. Commotio retinae findet man ja relativ oft anatomisch das Bild einer dünnen Exsudatschicht zwischen Chorioidea und Retina, ähnlich wie in einem Teil der herumgereichten Zeichnungen, also anatomisch flache Amotio retinae. Aber die Rückbildung des Exsudats ist fast stets eine sehr schnelle in diesen Fällen und die Prognose günstig. Auch diese Befunde können nicht für die Pathogenese der spontanen Netzhautablösung herangezogen werden.

Herr Wessely:

M. H.! Ich möchte mir nur erlauben ganz kurz zu erwähnen, dass es mir fern liegt, sehr weitgehende Schlüsse aus den von mir erzeugten künstlichen Netzhautablösungen zu ziehen. Ich hatte die Absicht, dies in meinem angekündigten Vortrag näher auszuführen. Da ich hoffe dies nachher noch tun zu können, möchte ich die Diskussion an dieser Stelle jetzt nicht aufhalten.

XIX.

Zur Lehre vom metastatischen Aderhautcarcinom.

Von

W. Uhthoff (Breslau).

Hierzu Tafel IV—VII, Fig. 1—6.

M. H. Ich verfüge jetzt im ganzen über 5 Sektionsbefunde von metastatischem Carcinom des Uvealtraktus; 3 dieser Fälle sind bisher von mir selbst („Zur Lehre von dem metastatischen Carcinom der Chorioides". Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen

Medizin (Festschrift für R. Virchow) Bd. II und „Ein Beitrag zum metastatischen Carcinom des Ciliarkörpers“ Deutsche mediz. Wochenschr. 1904, Nr. 39) und 1 von Paul („Ein Fall von metastatischem Adeno-Carcinom des Ciliarkörpers“, Arch. f. Augenheilkunde LIII, Heft 1, 1905) beschrieben worden, der 5. bildet den Gegenstand der vorliegenden Mitteilungen, weil ich glaube, dass er einige bemerkenswerte Daten bietet und weil die Entwicklung der ophthalmoskopischen Veränderungen monatelang sehr genau verfolgt werden konnte.

Diese 5 Sektionsbefunde meines Materials geben natürlich statistisch keinen richtigen Einblick in das Vorkommen des metastatischen Aderhautcarcinoms: denn wir wissen, dass die Doppelseitigkeit der Affektion nach dem bisher vorliegenden Material (za. 60 Fälle) nur in za. $^1/_3$ der Fälle nachgewiesen wurde, während von unseren 5 Fällen 3 doppelseitig waren. Die Doppelseitigkeit des Prozesses bleibt ja immer ein ausserordentlich wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal in Bezug auf metastatisches Carcinom des Uvealtraktus, anderen Tumoren der Chorioidea gegenüber. Dass ferner von den 5 Fällen 2 isolierte Ciliarkörper-Metastasen betrafen, ist ebenfalls als ein ausnahmsweises Verhalten anzusehen, da nach den bisherigen Mitteilungen in der Literatur von metastatischem Carcinom des Uvealtraktus nur za. 10 % der Beobachtungen solche isolierte metastatische Carcinome des Ciliarkörpers betreffen. Wohl verstanden sind hier die Fälle nicht mitgerechnet, wo bei metastatischem Aderhautcarcinom der Ciliarkörper per continuitatem erst später in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Ich möchte ferner hervorheben, dass ich auch heute noch auf dem Standpunkte stehe, wie ich ihn in meiner zweiten Mitteilung 1904 (s. oben) vertreten habe, dass sichere Fälle von primärem Aderhaut- und Ciliarkörper-Carcinom in der Literatur bisher nicht nachgewiesen sind.

Es sei nun kurz hier über meine neue Beobachtung berichtet.

Frau Luise K., 36 Jahre alt, wird am 26. I. 1906 in die Universitäts-Augenklinik zu Breslau aufgenommen. Früher hat sie angeblich an Rheumatismus und Lungenentzündung gelitten, war aber sonst bis vor 3 Jahren im wesentlichen gesund. Um diese Zeit

entwickelte sich ein Knötchen in der linken Brust, welches sich in den letzten Jahren sehr vergrösserte. Vor $^1/_2$ Jahr bekam sie auf dem rechten Auge eine Sehstörung unter ausgesprochener Metamorphopsie, und das Auge erblindete allmählich vollständig. Seit 5 Wochen begannen auch auf dem linken Auge Sehstörungen mit Flimmern, Metamorphopsie u. s. w., welche Patientin schliesslich veranlassten, die Klinik aufzusuchen.

Bei der Aufnahme zeigte Patientin ein krankhaftes Aussehen mit blasser, etwas graugelblicher und kachektischer Gesichtsfarbe. Die linke Mamma ist zum grossen Teil in einen derben Tumor verwandelt, mit welchem die Haut teilweise verwachsen ist. Von dem Tumor ziehen infiltrierte Lymphgefässstränge zur Achselhöhle, wo multiple geschwollene Lymphdrüsen zu fühlen sind. Nach Geh.-Rat Garrés Urteil handelt es sich um ein schon inoperabeles Carcinom, und liegen auch schon Metastasen in verschiedenen Organen (Leber, Wirbelsäule u. s. w.) vor.

Die Augenuntersuchung ergibt nun ein doppelseitiges metastatisches Carcinom der Aderhaut.

Auf dem rechten Auge kann im Bereich des vorderen Bulbusabschnittes kein wesentlich abnormes Verhalten konstatiert werden. Tension normal. Kein roter Reflex vom Augenhintergrunde, von der nasalen Seite her reflektiert derselbe grauweisslich infolge buckelförmig abgelöster Netzhaut, von der temporalen Seite her findet sich ebenfalls eine buckelförmige ausgedehnte Vorragung, jedoch von mehr graubräunlichem Farbentone, Netzhautgefässe sind auf den vorgebuckelten Partien erkennbar, vom Augenhintergrunde sonst keine Details zu sehen, nur Lichtschein nach unten aussen.

Das linke Auge bietet äusserlich nichts abnormes. Tension normal. $S = ^6/_{24}$. Das Gesichtsfeld ist peripher im wesentlichen frei, zeigt aber im äusseren oberen Quadranten vom blinden Fleck aufwärts ein grösseres Undeutlichkeitsskotom.

Der sehr bemerkenswerte ophthalmoskopische Befund ist folgender (s. Fig. 6 von Dr. Jacoby gezeichnet): Die Pupille erscheint gerötet, die Grenzen stark verwaschen, die Retinalgefässe verhalten sich relativ normal. Nach unten von der Papille, unmittelbar an dieselbe angrenzend, zeigt sich ein grösserer flach gelblich rötlicher

Herd, über den die Netzhautgefässe ohne wesentliche Abknickung hinweg verlaufen; die Begrenzung dieses Herdes geht etwas verwaschen in die Umgebung, d. h. den normalen Augenhintergrund über. Ein zweiter isolierter, deutlich prominenter grösserer Chorioidealherd von gelblicher Farbe mit z. T. schwärzlich gefleckter Oberflächenzeichnung findet sich peripher nach oben aussen; das diesen Herd überquerende Netzhautgefäss zeigt eine deutliche Abknickung, die Begrenzung des Herdes gegen den normalen Augenhintergrund ist eine ziemlich scharfe.

Nach innen oben findet sich ein dritter schwärzlicher rundlicher Chorioidealherd von geringerer Grösse als der oben beschriebene und nicht deutlich prominent. Derselbe zeigt an seiner Oberfläche z. T. eine weissgelbliche Fleckung. Neben diesem grössern Herd finden sich nach oben und unten je ein kleiner ganz unscharf begrenzter hellerer Fleck, von denen der untere eine feinherdige schwärzliche Pigmentierung aufweist. Nach innen unten ganz peripher und nach aussen unten ist je ein weiterer zirkumskripter grauschwärzlicher Herd sichtbar, mit teilweiser gelblicher Fleckung und ohne wesentliche Prominenz.

Am 5. II. 1906 treten auf dem rechten Auge glaukomatöse Erscheinungen mit erheblichen subjektiven Beschwerden ein, Abflachung der vordern Kammer und Chemosis der Conjunctiva bulbi im untern Abschnitt. Diese Erscheinungen nehmen anfangs zu, jedoch gegen Mitte Februar verschwindet die Chemosis der Conjunctiva bulbi und die Tension kehrt zur Norm zurück. Vom 10. III. 1906 ab vollzieht sich eine auffallende Änderung im ophthalmoskopischen Befunde rechts, indem sich rötlicher Reflex des Augenhintergrundes einstellt und der grauweisse Reflex der ausgedehnten Netzhautablösung allmählich verschwindet, die Papille wird verschwommen sichtbar, nach aussen und oben legt sich die Netzhaut an, während die Ablösung nach unten noch fortbesteht. In den angelegten Partien treten zahlreiche dunklere Pigmentherde zu Tage, wie es die herumgereichte ebenfalls von Dr. Jacoby angefertigte Zeichnung illustriert. Ende März hat sich die Netzhaut auf dem rechten Auge noch weitgehender angelegt. Die Papille wird deutlicher sichtbar, wenn sie auch noch verwaschene Grenzen zeigt. In dem angelegten Terrain

treten kleinere und grössere Pigmentherde immer zahlreicher zu Tage. Nur nach unten besteht noch flache graureflektierende Netzhautablösung. Der Glaskörper ist frei von Trübungen. In dieser Weise bleibt der Zustand des rechten Auges unter mäſsiger Besserung des Sehens (Finger in 1 m) bis zum Tode am 10. IV. 1906. Es ist hier also tatsächlich wieder zu einer fast völligen Anlegung der abgelösten Netzhaut auch im Bereich des flächenhaften Chorioidealtumors gekommen.

Auf dem linken Auge waren die ophthalmoskopischen Vorgänge im Verlauf des Krankheitsprozesses genau zu verfolgen und boten sehr bemerkenswerte Daten. Man konnte beobachten, wie jene oben beschriebenen Herde im Augenhintergrunde allmählich an Ausdehnung zunahmen und wie es sich zweifellos in allen um zunächst isolierte Carcinommetastasen der Chorioidea handelte. Der Herd nach aussen oben wurde stetig prominenter und grösser und repräsentierte bald einen ausgesprochenen Tumor. Die flache gelbweissliche Chorioidealveränderung mit Trübung der daraufliegenden Netzhaut nahm stetig an Umfang zu und wurde allmählich leicht flächenhaft prominent, auch war unverkennbar, wie die angrenzenden Teile der Papille allmählich immer mehr in Mitleidenschaft gezogen wurden. Die übrigen vereinzelten grauschwärzlichen Herde vergrösserten sich ebenfalls und zeigten in ihrer Fläche eine immer ausgesprochener werdende grossfleckige, weissgelbliche Zeichnung, dieselbe war offenbar, wie auch die spätere anatomische Untersuchung ergab, dadurch bedingt, dass die wuchernden Geschwulstmassen das Pigmentepithel zum Schwund brachten und so in Form von grösseren weissgelblichen Herden sichtbar wurden. Gegen Mitte März trat auch auf dem linken Auge ausgedehnte Netzhautablösung nach unten ein, welche sich bald bis zur Papille ausdehnte unter Verfall der Sehkraft.

Der Tod trat am 10. IV. 1906 unter stetem Kräfteverfall und hochgradiger Kachexie ein.

Die Sektion ergab: Linksseitiges sehr ausgedehntes Mammacarcinom mit Metastasen in den Lymphdrüsen, der Achselhöhle, des Halses, sowie in den Bronchialdrüsen. Ferner Metastasen des Sternum, der Lungen, der Wirbelsäule, des Kleinhirns, der Hypo-

physe, der Ventrikeln, der Glandula thyreoidea, des Uterus und der Nebenniere. Ferner Ren mobile, Hydronephrose, Hydrothorax, Hydrops, Oedema pulmonum, Bronchitis, Perisalpingitis, cystische Degeneration der Ovarien.

Die Untersuchung der Bulbi ergab folgendes:

Anatomische Untersuchung.

Das rechte Auge zeigt auf dem horizontalen Durchschnitt (s. Fig. 1) ein ausgedehntes schalenförmig angeordnetes zusammenhängendes Carcinom der Chorioidea, welches sich von der Papille za. 20 mm weiter nach auswärts erstreckt und dessen stärkster Dickendurchmesser 5 mm beträgt, sich sowohl zur Papille als nach der Peripherie hin allmählich verjüngend. Ebenso reicht die Geschwulst von der Papille nach innen za. 6 mm. Der Sehnerv und die Papille selbst sind nicht von der carcinomatösen Degeration ergriffen. Dagegen findet sich peripher nach unten in der Gegend des Ciliarkörpers ein zweiter kleiner metastatischer Carcinomherd, der mit der grossen Geschwulst keinen Zusammenhang hat. Auch dieser Herd liegt in den tieferen Schichten des Ciliarkörpers und reicht nicht bis an die Oberfläche der Ciliarfortsätze. Es erscheint mir ansgeschlossen bei dieser Lage des Herdes, dass derselbe durch einfache Dissemination von der Hauptgeschwulst aus entstanden ist.

Im Bereich des Tumors finden sich vereinzelte kleine nekrotische Herde, welche offenbar durch ein einfaches Absterben des Gewebes zu stande gekommen sind. Auch die Entstehung der Gewebsnekrose infolge von Blutungen in das Gewebe ist meistens nicht nachweisbar.

Die Netzhaut ist grösstenteils noch flach abgelöst, doch liegen auch ausgedehnte Partien der carcinomatös entarteten Chorioidea wieder an. Im Bereich dieser Anlegung findet sich Verschiebung der Pigmentepithelien in Form von grösseren Herden, welche offenbar den ophthalmoskopisch gesehenen Pigmentherden im Bereich der wieder angelegten Netzhaut entsprechen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht fehlt nicht im Bereich dieser wieder angelegten Partien, ist aber stark degeneriert und verquollen, so dass von der normalen

Form der Stäbchen und Zapfen nichts mehr zu erkennen ist (siehe Fig. 5). Der Ausgangspunkt des metastatischen Carcinoms ist offenbar von der Schicht der mittelgrossen Gefässe (Sattlersche Schicht), wie namentlich an den perripheren Endpunkten der Geschwulst deutlich zu erkennen ist, wo die Geschwulstmassen sich in der mittleren Schicht vorschieben und sowohl die inneren als die äussersten Chorioideallagen auseinander drängen.

Ausser diesen carcinomatösen Entartungserscheinungen der Chorioidea findet sich peripher nach innen eine ausgedehnte zusammenhängende Chorioidealblutung, welche sich bis in die Gegend des Ciliarkörpers hinein erstreckt. Der vordere Kammerwinkel ist teilweise obliteriert entsprechend den zeitweise vorhandenen glaukomatösen Erscheinungen.

Das linke später erkrankte Auge zeigt auf dem horizontalen Durchschnitt (siehe Fig. 2) in seiner ganzen hinteren Hälfte vom Sehnerveneintritt nach beiden Seiten bis zum Äquator des Bulbus eine flach schalenförmige Ausbreitung des metastatischen Carcinoms. Der Tumor hat an seinen dicksten Stellen nur einen Durchmesser von za. 2 mm. Sein Aussehen unterscheidet sich auch insofern von dem des rechten Auges, als mehrfach herdförmige Prominenzen zu tage treten, welche durch dünnere Verbindungstücke zusammenhängen. Hierdurch dokumentiert sich auch jetzt noch, dass der flächenhafte Tumor z. T. durch Konfluenz verschiedener Herde entstanden ist, wie das der ursprüngliche ophthalmoskopische Befund auch zeigte (s. Fig. 2).

Auch auf diesem Auge findet sich in der Gegend des Ciliarkörpers ein kleiner ganz isolierter Carcinomherd, der sicher nicht mit der Hauptgeschwulst in Zusammenhang steht und die tieferen Schichten des Gewebes einnimmt, die Ciliarfortsätze aber ganz intakt lässt. Auch hier erscheint mir eine Entstehung des Herdes durch Dissemination ausgeschlossen und nur eine metastatische Entstehung möglich. Die Hauptgeschwulst bietet eine ausgedehnte zusammenhängende Nekrose von mehreren Millimetern Länge, welche sich ganz scharf gegen den nicht nekrotischen Teil des Tumors absetzt. Diese nekrotische Partie erweist sich auf eine grosse Strecke hin vollkommen hämorrhagisch infiltriert, die Gefässe vielfach stark

erweitert und thrombosiert (s. Fig. 3). Es scheint hier zweifellos das Zustandekommen der Nekrose auf dem Wege des hämorrhagischen Infarktes vor sich gegangen zu sein. Die Nekrose durchsetzt die ganze Dicke des Tumors, nur stellenweise findet sich in den der Sklera angrenzenden Teilen geringe entzündliche Infiltration.

Wie in der letzten Lebenszeit der Patientin auch ophthalmoskopisch nachweisbar, fand sich ferner auch bei der anatomischen Untersuchung im untern Abschnitt des Bulbus eine ausgedehnte Netzhautablösung, welche entsprechend der nekrotischen Partie eine ganz besonders starke Vorbuckelung zeigte. Die Lamina elastica der Chorioidea ist fast überall, wie auch auf dem rechten Auge im Bereich des Tumors erhalten, nur im Bereich der Nekrose lässt sich an einer Stelle ein Durchbruch derselben nachweisen.

Der Sehnerveneintritt zeigt eine geringe Schwellung und weist an einer Stelle vor der Lamina cribrosa multiple kleine carcinomatöse Herde auf, ebenso finden sich in einem Abschnitt des Optikusstammes dicht hinter der Lamina cribrosa einzelne kleine Nester von Carcinomzellen. Sonst sind der Sehnerv und seine Scheiden, ebenso wie auf dem rechten Auge, intakt.

Retrobulbär ist hier ebenso wie rechts nichts von Carcinom nachweisbar, insbesondere findet sich nichts krankhaftes im Bereich der retrobulbär gelegenen hinteren kurzen Ciliararterien.

Der vordere Bulbusabschnitt des linken Auges erscheint normal, auch im vorderen Kammerwinkel findet sich keine Obliteration desselben.

Epikrise: Das besonders Bemerkenswerte des Befundes liegt meines Erachtens zunächst auf dem linken Auge in dem Auftreten multipler carcinomatöser metastatischer Aderhautherde, wie besonders im Anfange ophthalmoskopisch nachgewiesen werden konnte, und die in späterer Zeit z. T. zu einem grösseren flachen Tumor konfluierten. In keiner der bisher mitgeteilten Beobachtungen hat ein derartiges Verhalten festgestellt werden können. Auch in meinen beiden früheren Beobachtungen, wo besonders bei der einen die ganze Entwicklung des Prozesses ein Jahr lang ophthalmoskopisch intra vitam verfolgt werden konnte, ging die carcinomatöse Degeneration der Aderhaut von einem Punkte aus und verbreiterte sich

von hier aus allmählich immer weiter in die Umgebung unter dem Bilde einer stetig an Ausdehnung zunehmenden graugelblichen Verfärbung des Augenhintergrundes.

Auf beiden Augen konnte ferner anatomisch noch ein kleiner isolierter Carcinomherd in der Gegend des Ciliarkörpers nachgewiesen werden, der seiner Lage nach der Augenspiegeluntersuchung nicht zugänglich war. Auch für diese isolierten Herde war eine metastatische Entstehung anzunehmen und nicht eine solche durch Dissemination, wie von Michel in seinem Falle annimmt (IX. Congress periodique international d'ophtalmologie 1899, 129 Utrecht), wo ein kleiner isolierter Carcinomknoten sich zwischen zwei Ciliarfortsätzen gegenüber dem Haupttumor entwickelt hatte. Ich glaube, dass ein solcher Ausbreitungsmodus bei einem metastatischen Aderhautcarcinom nur ganz ausnahmsweise als zurecht bestehend angenommen werden kann, während derselbe beim Gliom (Seydel, Wintersteiner u. a.) kein seltener ist. Hier liegen aber auch die Verhältnisse ganz anders, da sich das Gliom in den Glaskörperraum hinein entwickeln kann, während beim metastatischen Chorioidealcarcinom die Lamina elastica in der Regel lange intakt bleibt.

In zweiter Linie war auf dem linken Auge trotz der Flachheit des Tumors die ausgedehnte zusammenhängende und scharf abgegrenzte Nekrose sehr eigenartig und wies dem Bilde nach auf die Entstehung durch hämorrhagische Infarktbildung. Dieser Vorgang wird bei Verschluss grösserer zuführender arterieller Ciliargefässe erklärlich, die nicht als Endarterien im strengen Sinne, wie z. B. die Hirn- und Netzhautarterien anzusehen sind, und wo ein kollateraler Bluterguss in dem befallenen Gefässgebiet möglich ist. Dass die partielle Nekrose des Tumors auch auf anderem Wege zu stande kommen kann (durch Blutung und durch einfache nekrotische Degeneration) zeigen andere Stellen unserer Präparate auf beiden Augen.

In dritter Linie ist der Befund einer spontanen Wiederanlegung der Netzhautablösung, wie dieselbe auf dem rechten Auge im Bereiche des Tumors ophthalmoskopisch und anatomisch nachgewiesen wurde, noch besonders hervorzuheben, und ich erinnere hier

auch an die Beobachtung von Oeller (Arch. f. Augenheilk. Bd. LII, 9, 1 u. 2), der ebenfalls einen solchen Befund bei doppelseitigem metastatischen Aderhautcarcinom erheben konnte. Es fehlten in seiner Beobachtung im Bereich der wieder angelegten Netzhautablösung die Stäbchen und Zapfen vollständig, auch das Pigmentepithel war sehr reduziert. Im subretinalen Raum fanden sich zartere und derbere bindegewebige Stränge mit meridionalem Verlauf. Ferner konnte ich selber noch in meinem früheren Fall II (Klingsporn) auf dem linken Auge eine solche vollständige Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut bei flächenhaftem metastatischen Carcinom feststellen. Es scheint also dieser Vorgang in der Tat auf dem Gebiete des metastatischen Carcinoms nicht so ganz selten vorzukommen.

Eine thrombotische Verstopfung grösserer Ciliararterien mit carcinomatösen Zellen konnte in diesem Falle nicht sicher nachgewiesen werden, doch spricht das, meines Erachtens, in keiner Weise gegen die metastatische Entstehung des Carcinoms von den Blutbahnen aus, da im Sinne Perls doch in erster Linie Embolien der feinen Gefässe in der Aderhaut anzunehmen sind, deren intravaskulärer Nachweis bei dem Wachstum der Geschwülste natürlich rasch unmöglich wird, da die Geschwulstelemente bald die Wandung der feinsten Gefässe zerstören.

Auch hier wieder ist ausschliesslich die Aderhaut der Sitz der metastatischen Geschwulstbildung, nur auf dem linken Auge wanderten einzelne carcinomatöse kleine Herde im Bereich der Papille in den Optikus ein. Die eigentliche Netzhaut scheint bisher niemals der ursprüngliche Sitz einer carcinomatösen Metastasenbildung geworden zu sein. Der Sehnervenstamm und die Papille können gelegentlich zuerst ergriffen werden wie in einem meiner früheren Fälle (ferner conf. Dittrich, Krohn, Elschnig u. a).

Die relativ häufige Doppelseitigkeit des metastatischen Chorioidealcarcinoms wird durch unsere Beobachtung aufs neue bestätigt (von 5 Sektionsbefunden 3 doppelseitig). Im ganzen scheint nach dem in der Literatur vorliegenden Sektionsmaterial von über 50 Fällen in gut $^1/_3$ der Fälle Doppelseitigkeit vorgelegen zu haben, ein Umstand, der ja differentiell diagnostisch sehr in Betracht zu ziehen ist.

Ich will es unterlassen, hier im übrigen wieder auf die sonstige Literatur des Kapitels näher einzugehen, zumal das auch in jüngster Zeit noch in einzelnen Arbeiten genauer geschehen ist (Krukenberg, Oatman u. a.)

Immerhin glaube ich, dass die vorliegende Beobachtung wohl geeignet ist, einen neuen bemerkenswerten Beitrag zum metastatischen Aderhautcarcinom zu liefern und einige neue Gesichtspunkte zur Geltung zu bringen.

XX.

Über höchstgradige Hypermetropie bei Vorhandensein der Kristalllinse.

Von

Th. Leber (Heidelberg).

Schon seit vielen Jahren bin ich darauf aufmerksam geworden, dass nicht so überaus selten Fälle von Axenhypermetropie vorkommen, deren Grad denjenigen erreicht oder übertrifft, welchen wir sonst nur bei Verlust der Kristalllinse beobachten. Der erste Fall, von dem ich genauere Aufzeichnungen habe, kam mir im Jahre 1890 vor. Schon lange zuvor hatte aber Donders[1]) einige Fälle von höchstgradiger Hypermetropie kurz mitgeteilt, und auch später sind solche von verschiedenen Beobachtern angeführt und beschrieben worden, so u. a. von Hocquart und Masson (1883)[2]), Ferguson (1892)[3]), Gellzuhn (1893)[4]), Marple[5]), Seabrock[6]), Schön

1) Die Anomalien der Refract. u. Accomm. 1866, S. 216 u. 242.
2) Arch. d'Opht. III.
3) Ophth. Rev. XI. S. 43.
4) Inaug.-Diss. v. Berlin.
5) Amer. Journ. of Ophth. 1895, S. 210—211.
6) Ibid.

[illegible] Ayres [illegible]

[illegible] als ich sie [illegible] höchste von [illegible] diese Fälle [illegible] aber im Ver- [illegible] 16 Fälle zu [illegible] zwischen [illegible] geringere Grade als [illegible]

[illegible] Auftreten [illegible]

[illegible] ergriffen, deren [illegible] der Hypermetropie [illegible] der Familie, ein [illegible] H von 0.5 D. [illegible]

[illegible] drei Brüder, [illegible] der nur flüchtig [illegible] mindestens 10 D.

A. [illegible] über Familien [illegible] bei mehreren Mitgliedern auftrat.

In meinen Fällen war die Sehschärfe durchweg unter der Norm, zuweilen in erheblichem Grade, und wurde durch Korrektion eines etwaigen Astigmatismus nur wenig verbessert. Es war aber nur ausnahmsweise ein etwas höherer Astigmatismus, von 3—4 D, vorhanden.

Es schien mir von Interesse, festzustellen, ob bei diesem Vorkommnis der ungewöhnlich hohe Grad der Hypermetropie vielleicht dadurch bedingt sein könnte, dass sich zu der Wirkung der geringen

¹) Michels Jahresber. f. 1895. S. 441.
²) Annal. d'Ocul. T. CXIX. S. 445.
³) Inaug.-Diss. v. Tübingen.
⁴) Amer. Journ. of Ophth. 1904. S. 374.
⁵) Deutschmanns Beitr., H. 60. S. 33.

Axenlänge des Auges ausnahmsweise die einer abnorm geringen Hornhautkrümmung hinzugesellte. Ich habe daher in einem grösseren Teil dieser Fälle die Hornhautkrümmung mit dem Javalschen Ophthalmometer gemessen oder von meinen Assistenten messen lassen; es hat sich aber dabei durchweg das Gegenteil von der soeben ausgesprochenen Vermutung herausgestellt. Nur in zwei Fällen hatten die Krümmungsradien ungefähr das durchschnittliche Maſs des normalen Auges, von 7,8 mm; sonst waren sie stets kürzer, und gerade bei den höheren Graden von Hypermetropie sehr erheblich, so dass Werte von 7 mm, 6,4 mm, 6,0 und sogar von 5,9 mm verzeichnet wurden. Wie ich schon bemerkt habe, war in der Regel keine erhebliche Hornhautasymmetrie vorhanden.

Das Verhalten bei der höchstgradigen Hypermetropie ist also das gleiche, wie es Donders für die H im Allgemeinen angibt; derselbe hat bekanntlich bei Hypermetropie den Hornhautradius beinahe ebenso gross, wie im emmetropischen Auge, und in den höchsten Graden etwas kleiner gefunden.

Wenn man nun unter Zugrundlegung des reduzierten Auges die Zunahme der Refraktion berechnet, welche die beobachteten Werte des Hornhautradius zur Folge haben müssen, so findet man dieselbe überraschend gross. Da die Rechnung natürlich nur eine approximative sein kann, so habe ich für die dazu nötigen Konstanten abgerundete Werte angenommen, und zwar einen Krümmungsradius der Hornhaut von 7,8 mm, eine hintere Brennweite derselben von 30 mm und eine Brennweite der Linse in Augenflüssigkeit von 50 mm.

Setzt man den Abstand des Hornhautscheitels vom Hauptpunkt des reduzierten Auges = $1^2/_3$ mm und vom optischen Mittelpunkt der Linse = 5 mm, so erhält man daraus, der Annahme entsprechend, die vordere und hintere Brennweite des reduzierten Auges = 15 und 20 mm. Die Zunahme der Refraktion bei einer Verkürzung des Krümmungsradius lässt sich danach leicht berechnen. Man erhält für eine Abnahme des Krümmungsradius von 7,8 auf 7,5 mm eine Zunahme der Refraktion von 1,6 D, bei 7 mm von 4,6 D, bei 6,5 mm von 7,8 D und bei 6 mm von 11 Dioptrien.

Ist eine solche Zunahme der Refraktion nicht vorhanden, so muss die Axenlänge in entsprechendem Maſse kürzer sein, und zwar bei den angegebenen Radiuslängen um rund 0,5 mm, 1,4, 2,5 und 3,3 mm. Diese Verkürzung berechnet sich bekanntlich sehr einfach nach der Regel, dass eine Abnahme der Brechkraft um 1 D einer Verkürzung der Axe um 0,3 mm entspricht.

Nun wissen wir freilich gar nichts darüber, wie sich die Linse in solchen Fällen verhält. Es spricht aber nichts dafür, dass sie erheblich flacher gekrümmt ist, als sonst. Wir müssen also für wahrscheinlich halten, dass die Axenlänge nicht nur um so viel kürzer ist, als den beobachteten Graden der Hypermetropie entspricht, sondern noch um weit mehr, weil die starke Hornhautkrümmung einen beträchtlichen Grad von Myopie bewirken müsste.

Unter meinen Fällen maſs z. B. bei einem 10jährigen Mädchen mit einer H von 16 Dioptrien der Hornhautradius nur 6,3 mm. Vermöge der Hypermetropie wäre hier eine Verkürzung der Axenlänge um 4,8 mm, vermöge der Hornhautkrümmung, die eine Krümmungsmyopie von ca. 9 D bewirken müsste, eine Verkürzung um 2,75 mm, also zusammen eine um etwa 7,5 mm zu geringe Axenlänge anzunehmen.

In einem anderen Falle, bei einem 38jährigen Manne, war die H = 14 D, und die Hornhautradien vertikal = 6,0 und horizontal = 6,2 mm. Hieraus ergibt sich eine Verkürzung der Axenlänge (wenn wir den stärker gekrümmten Hornhautmeridian berücksichtigen) von 4,2 + 3,3, also ebenfalls von ca. 7,5 mm. Auch in einem dritten Falle ergab sich nahezu der gleiche Wert der vermutlichen Axenverkürzung.

Bei den geringeren Graden der Hypermetropie war der Hornhautradius im Allgemeinen weniger verkürzt, so dass sich also auch für die Axenverkürzung geringere Werte ergaben.

Denkt man sich ein emmetropisches Auge mit einer totalen Axenlänge von etwa 24 mm um 7,5 mm, also um fast $^1/_3$ seiner Länge verkürzt, so wird man es höchst unwahrscheinlich finden, dass die Verkleinerung sich auf den sagittalen Durchmesser beschränken könne, weil in diesem Falle das Auge eine derart von der Norm abweichende, von vorne nach hinten abgeplattete Gestalt haben

müsste, ähnlich der eines Vogelauges, wie sie ihm sicherlich nicht zukommt. Wir müssen also eine Verkleinerung sämtlicher Durchmesser annehmen, wobei aber natürlich eine stärkere Verkürzung des sagittalen nicht ausgeschlossen ist. Die höchstgradige Hypermetropie beruht daher vermutlich auf einem mangelhaften Wachstum des ganzen Auges, einem gewissen Grade von Mikrophthalmus. Dies gab sich in den Fällen, wo darauf geachtet wurde, auch direkt zu erkennen. Die Augen erschienen klein, tiefliegend, der Durchmesser der Hornhautbasis war gering, betrug zuweilen nur 11, einmal sogar nur 10 mm. Doch war dieses Verhalten nicht immer so ausgesprochen, dass es mir bei Untersuchung der Fälle von Anfang an auffiel. Auch Donders hat schon die Ansicht kundgegeben, dass das hypermetropische Auge ein unvollkommen entwickeltes sei und bemerkt, dass, wenn dabei auch die Entwicklung der Hornhaut zurückgeblieben sei, der hypermetropische Bau in Mikrophthalmus übergehe. Diese Auffassung wird noch dadurch gestützt, dass bei den allerhöchsten Graden von Hypermetropie, in allen genauer mitgeteilten Fällen, von Bowman-Donders (ca. 24 D), Gellzuhn (24 D), Ferguson (27 D) und Osterroth (20 D), übereinstimmend die auffallende Kleinheit der Augen nach allen Dimensionen oder wirklicher Mikrophthalmus berichtet wird und dass auch die nicht ganz so hochgradigen Fälle von Reber und von Scherenberg mikrophthalmische Augen betreffen. Auch bei diesen finden wir wieder Angaben über kurze Krümmungsradien der Hornhaut, so von Gellzuhn und von Reber (6,8 mm) und von Osterroth (6,3 mm). Bekanntlich hat Priestley Smith den Durchmesser der Hornhautbasis bei verschiedenen Refraktionszuständen im Mittel vollkommen gleich, und insbesondere auch bei Hypermetropie nicht kleiner gefunden. Es geht daraus hervor, dass erst bei besonders hohen Graden mangelhafter Entwicklung der Grösse des Auges sich daran auch die Hornhaut in erheblicherem Maſse beteiligt.

Wenn ich nun zeigen konnte, dass auch bei Graden von etwa 10—16 D die starke Hornhautkrümmung zu der Annahme nötigt, dass das Auge in allen Durchmessern verkleinert sei, so erscheint die Vermutung berechtigt, dass es sich bei den gewöhnlichen, geringen und mittleren Graden ebenso verhält.

Wir treffen aber in dieser Beziehung in der Literatur auf zwei verschiedene Ansichten. Donders[1]) hat eine Verkleinerung des Auges in allen seinen Dimensionen, besonders aber in der Richtung der Sehaxe angenommen. Demgegenüber scheint zur Zeit die Meinung mehr verbreitet zu sein, dass es sich in der Regel nur um eine abnorme Kürze des Auges handle und dass die typische Hypermetropie somit den direkten Gegensatz zur Axenmyopie darstelle. Diese Ansicht geht auf E. v. Jäger[2]) zurück, welcher, abgesehen von einer geringeren Wölbung der Hornhaut und einem flacheren Bau des vorderen Augapfelabschnittes, als Ursache der angeborenen Hypermetropie eine Abflachung des Auges in seinem hinteren Abschnitte und überhaupt eine kürzere Axenlänge im Verhältnis zu den übrigen Durchmessern angegeben hat.

Es ist auffallend, wie wenig Positives wir noch in dieser Hinsicht wissen. O. Becker sagte im Jahre 1874[3]), dass noch niemals im Auge, dessen Hypermetropie im Leben optometrisch bestimmt war, nach dem Tode genau gemessen worden sei; heute, nach 32 Jahren, sind wir noch kaum weiter gekommen. O. Becker hat damals ein Auge mit einem sagittalen Durchmesser von 22 und einem äquatorialen von 23,4 mm abgebildet, über dessen Refraktion im Leben aber nichts bekannt war. Etwas später hat er den Durchschnitt eines sehr frisch enukleierten Auges mit einer Hypermetropie von 1,5 D photographieren lassen[4]); der sagittale Durchmesser war merklich länger als der äquatoriale, etwa 23,8 zu 24,2 mm. Es geht daraus also wenigstens hervor, dass kurz gebaute hypermetropische Augen wirklich vorkommen. Es wäre sehr dankenswert, wenn Kollegen, die in Besitz von derartigem Material kommen, die Gelegenheit zu Messungeu der Augendurchmesser benutzen wollten. Ich verdanke Prof. E. v. Hippel die Maſse zweier mikrophthalmischer Augen mit Glaucoma simplex, die von Dr. Praun im Leben enukleiert worden waren; sie waren beide

---

1) Die Anomalien der Refract. v. Accomm., S. 205.

2) Über die Einstellungen d. diopt. Apparates etc., Wien 1861, S. 95.

3) Sitzungsber. d. Ophth. Ges. f. 1874, S. 424.

4) Photograph. Abbildungen von Durchschnitten gesunder und kranker Augen, Taf. LXXXI.

hypermetropisch, die Refraktion aber nur am rechten gemessen und = 3 D gefunden worden. Die Durchmesser an den gehärteten und eingebetteten Präparaten sind: rechtes Auge sagittal 17,5, äquatorial 15,5 mm, linkes Auge sagittal 17, äquatorial 16 mm, also auch hier die sagittalen Durchmesser erheblich kürzer als die äquatorialen.

Auch über die Entwicklung der Refraktion des Auges sind wir noch sehr mangelhaft unterrichtet.

Bei der geringen Grösse des Auges vom Neugeborenen, dessen Axenlänge im Mittel zu 17,5 mm anzunehmen ist, müsste eine hochgradige Hypermetropie, von über 16 D, vorhanden sein, wenn die dioptrische Wirkung von Hornhaut und Linse der des Auges vom Erwachsenen gleich wäre. Nun ist zwar der Krümmungsradius der Horhaut kürzer; er kann im Mittel zu 7 mm angenommen werden. Hierdurch vermindert sich das Refraktionsdefizit aber nur um etwa 4,5 D, so dass also immer noch etwa 11,5 D Hypermetropie übrig bleiben müssten. Dass tatsächlich die Refraktion des Neugeborenen in der Regel nur einem mäfsigen Grade von Hypermetropie entspricht, kann wohl, wie schon Hess[1]) bemerkt hat, auf keine andere Ursache, als auf die starke Wölbung der Linse bezogen werden.

Für ein sehr frisch durchschnittenes Auge des Neugeborenen, welches Prof. E. v. Hippel untersucht hat[2]), möchte ich auf Grnnd einer damals gemachten Skizze den Krümmungsradius der vorderen Fläche zu 3,7 und den der hinteren zu 3 mm annehmen, die Dicke betrug 3,76 mm. Hieraus berechnet sich, wenn man den Brechungsindex gleich dem beim Erwachsenen annimmt, was natürlich nur ein ungefähres Resultat geben kann, die Brennweite der Linse zu $31^3/_4$ mm, statt 50 mm, wie beim Erwachsenen. Daraus ergibt sich weiter eine hintere Brennweite des ganzen Auges von 16,3 mm.

Da man nun bei einer mittleren Axenlänge von 17,5 mm den Abstand der Netzhaut von der Hauptebene ungefähr = 15,5 mm setzen

1) Anomalien der Refract. und Accomm. Graefe-Saemischs Handb., 2. Aufl., S. 28.

2) Über das normale Auge des Neugeborenen. v. Graefes Arch. XLV. S. 293, (1898).

kann, so wird die Netzhaut nur ungefähr $^3/_4$ mm vor der hinteren Brennebene liegen, was dem tatsächlichen Vorhandensein einer geringen Hypermetropie vollkommen entspricht.

Es folgt daraus, dass in der Tat die Wirkung der geringen Grösse des Auges durch die starke Wölbung der Kristallinse nahezu kompensiert wird. Wir dürfen also auch annehmen, dass bei dem Wachstum des Auges die Linse in ungefähr entsprechendem Grade an Wölbung verliert, als das Auge an Grösse zunimmt.

Bleibt das Auge zu klein, so kann die Wölbung trotzdem wie sonst abnehmen, was zur Entstehung mehr oder minder hoher Grade von Hypermetropie führen muss.

Wir würden also die wesentliche Ursache der Hypermetropie des Erwachsenen darin zu suchen haben, dass das Wachstum des Auges entweder nach allen Richtungen gleichmäfsig oder vorzugsweise in der sagittalen Richtung hinter der Norm zurückgeblieben ist.

Diskussion.

Herr E. Landolt:

M. H.! In seinem Handbuche der Refraktionsanomalien erwähnte Donders einen Fall höchstgradiger Hypermetropie bei Vorhandensein der Linse. Er betraf einen Herrn T., der im Jahre 1862 ein und dreissig Jahre alt war, an Asthenopie litt und rechts konvex $\frac{1}{1^7/_8}$, sagen wir 20 Dioptrien, für die Ferne trug. Das linke Auge scheint, bei gleicher Hypermetropie, eine geringere Sehschärfe gehabt zu haben, als das rechte.

Was die Form des letzteren anbelangt, so enthält Donders Werk eine Skizze davon. Es war sehr klein; der Pupillarteil der Iris war nach vorne gedrängt. Die Medien waren durchsichtig.

Es dürfte nicht uninteressant sein, zu erfahren, was aus diesem Falle extremer Hypermetropie geworden ist. Ich habe nun seit mehreren Jahren Gelegenheit, diesen Patienten zu untersuchen. Vor vier Jahren war noch dieselbe Hyper-

metropie zu konstatieren, der Patient gewann mit konvex 20 die beste Sehschärfe für die Ferne. Dieselbe war jedoch sehr gering: 0,015 auf dem linken, 0,01 auf dem rechten Auge. Man erhielt auch noch roten Reflex vom Innern der Augen, jedoch waren die Medien so trübe, dass sich der Augengrund nicht untersuchen liess. Die Trübung bestand hauptsächlich in Exsudaten auf der Linse und in dem Glaskörper, jedenfalls auch in der Netzhaut. Darauf konnte man schliessen aus einer schleichenden, chronischen Iritis, welche, allen Mitteln spottend, die Iris allmählich zu völliger Verklebung mit der Linse brachte, dann aber auch aus einer sehr charakteristischen Einengung des Gesichtsfeldes.

Die Sehkraft des linken Auges ist gegenwärtig auf schwache Lichtempfindung im Zentrum reduziert, während rechts vollkommene Amaurose besteht.

Wenn also hochgradigste Hypermetropie als Entwicklungshemmung, als Mikrophthalmus, aufzufassen ist, so finden wir in diesem ganz besonders ausgesprochenen Falle eine Störung der Ernährungssphäre des Auges, welche auf die Ätiologie des Mikrophthalmus vielleicht einiges Licht zu werfen imstande ist (S. 216 und 242).

Herr Sattler:

Ich möchte mir erlauben, mitzuteilen, dass die Zahl höchstgradiger Hypermetropie in meiner Poliklinik, die über eine überaus grosse Anzahl von Individuen mit Refraktionsfehlern verfügt, gar nicht so selten ist, Hypermetropien von 8—15 D, ja einmal hyperm. Astigmatismus von 13 in dem einen und 16 D in dem anderen Meridian. Ich habe in all diesen Fällen den Hornhautradius mit dem Javalschen Ophthalmometer messen lassen und gefunden, dass dieser nicht sehr beträchtlich von dem Mittelwert abwich. Übrigens möchte ich Herrn Kollegen Leber fragen, ob er die Messungen mit Helmholtz' oder Javals Ophthalmometer vorgenommen hat. Wohl wahrscheinlich mit Javal? (wird bejaht). Nun gibt aber der Javalsche O. etwas zu grosse Werte gegenüber den mit Helmholtz gewonnenen, so dass also ein Befund von

5,9 mm ein wirklich ungewöhnlicher ist. Was die anatomische Untersuchung solcher Augen anlangt, so habe ich an einigen Augen, deren hochgradig hypermetropische Refraktion im Leben festgestellt war, Gelegenheit gehabt, Messungen der verschiedenen Axen vorzunehmen. Ich habe aber diese Untersuchungen bis jetzt noch nicht publiziert.

Ich erinnere noch daran, dass Birch-Hirschfeld den anatomischen Befund eines hochgradig hypermetropischen und gleichzeitig stark astigmatischen Auges in den klin. Monatsblättern f. Augenheilk.[1]) mitgeteilt hat. Es handelte sich um ein hämorrhagisches Glaukom, das die Enukleation veranlasste. Aber das andere Auge hatte nach dem äusseren Ansehen und nach der Refraktionsprüfuug wohl denselben Fehler, so dass die gefundenen Messungsergebnisse wohl mit denen am Lebenden in Vergleich gesetzt werden dürften.

Herr Hertel:

Zur Kasuistik möchte ich mitteilen, dass ich bei Abfassung meiner Myopiestatistik Gelegenheit hatte, mich zu überzeugen, dass auch in unserem Material eine grössere Anzahl von Fällen höchstgradiger Hypermetropie vorhanden sind, die z. T. bei Vollkorrektion ganz gute Sehschärfe hatten; so erinnere ich mich eines Falles, welcher mit + 12 D korrigiert Visus über $^1/_2$ der Norm hatte. Der höchste Grad, der zur Beobachtung gekommen ist, betrug + 18 D. Vis. mit + 12 D $\frac{5}{35}$. Die Augen fielen durch ihre Kleinheit auf und zeigten Verbildung derart, dass sie vorn konisch zugespitzt erschienen, die stumpfe Spitze des Konus bildete die verkleinerte Hornhaut, deren Durchmesser knapp 10 mm betrug.

Herr Grunert:

In manchen Fällen von höchstgradiger Hyperopie fiel es auf, dass diese überaus kleinen Augen in anscheinend normal grosser Orbita lagen. Es beweisen diese Fälle, wie unabhängig das Wachstum des Auges von dem der Orbita einhergeht.

---

[1]) Beilageheft z. Jahrg. XLI, Arbeiten a. d. Univers.-Augenkl. Leipzig, S. 29.

Herr Hirschberg:

Der Herr Vortragende hat in seiner interessanten Erörterung neben dem einfachen Klein-Auge auch das krankhafte, das man als Mikrophthalmus zu bezeichnen pflegt, mit in den Kreis der Erörterung gezogen.

Deshalb möchte ich zuerst auch einen Fall von Mikrophthalmus berühren, den ich von seinem 3. bis zu seinem 12 Jahre habe verfolgen können. Der Knabe wurde mit erbsengrossen Augen geboren; sah aber mit dem einen, dem linken.

Als er $2^1/_2$ Jahre alt war, fand ich das rechte Auge sehr klein, trüb, blind; das linke auch sehr klein, mit Kolobom der Iris nach unten, Aderhaut-Kolobom, erhaltener Krystalllinse und verhältnismäfsig guter Sehkraft. Seine Hornhautbreite betrug damals 6 mm, im Alter von 8 Jahren $6^1/_2$ mm, im Alter von 11 Jahren 7 mm. Das ist ein verhältnismäfsig weit stärkeres Wachstum, als im normalen Kinder-Auge. Der Hornhaut-Radius mafs 9,6 mm im Alter von 8 bis 11 Jahren. (Dazu bestand regelrechter Hornhaut-Astigmatismus von 3 D). Also hier ist der Radius länger. Die Hypermetropie beträgt 12 D, und die Sehkraft ist ziemlich gut: der Knabe liest gewöhnlichen Druck, ist Quartaner, radelt und turnt.

Sodann möchte ich eine allgemeinere Bemerkung hinzufügen. Es scheint ja, als ob unsere Anschauungen über den Einfluss des Hornhaut-Radius auf die Refraktion noch nicht ganz geklärt oder übereinstimmend sind. Meine Beobachtungen haben mich das folgende gelehrt.

Die typische Myopie hängt nicht ab vom Hornhaut-Radius; wohl aber gibt es Fälle von Hypermetropie, die, sei es ganz oder wenigstens zum Teil, vom Hornhaut-Radius abhängen. (Ich meine nicht etwa nur pathologische Fälle, Hornhaut-Abschliffe oder Folge von diffuser Hornhaut-Entzündung, sondern auch normale.)

Refraktionsdifferenz hängt der Regel nach nicht vom Hornhaut-Radius ab, derselbe ist vielmehr nahezu identisch auf beiden Augen.

In Ausnahmefällen kommt ein Hornhaut-Radius von 9 mm, bei Emmetropie oder einer der E. nahestehenden Refraktion vor, und zwar ohne voraufgegangene Erkrankung der Hornhaut.

Herr Best:

Hochgradig hypermetropische Augen haben fast regelmäfsig einen kleinen, höchstens einen normalen Radius, niemals bei den eigenen Untersuchungen einen höheren. Ein Fall von beiderseits 13 und im anderen von beiderseits 16 D ohne Astigmatismus hatten beide den Radius von 6,3 mm.

Herr Fleischer:

Bekanntlich finden wir im Gegensatz zu hochgradiger Myopie bei Hydrophthalmus einen sehr grossen Hornhautradius und es erklärt sich daraus die Tatsache z. T., dass wir bei Hydrophthalmus nur eine geringe Myopie finden. Es ist darauf insbesonders von Seefelder hingewiesen worden.

Ich habe nun kürzlich beim Schneiden eines hydrophthalmischen Auges gefunden, dass die Linse eine hochgradige Abplattung zeigte und glaube, dass diese Abplattung durch den starken Zug der Zonulafasern hervorgerufen wurde. Es wird also in manchen Fällen die geringe Myopie auch zum Teil ihren Grund haben in einer derartigen Abplattung der Linse.

Herr Leber (Schlusswort):

Ich freue mich, dass mein Vortrag Anlass zu einer interessanten Diskussion gegeben hat, will aber nur auf zwei Punkte, welche dabei zur Sprache gekommen sind, mit einigen Bemerkungen eingehen.

Was die Frage des Herrn Kollegen Sattler anlangt, welches Ophthalmometer zur Messung der Hornhautradien benutzt wurde, so kann ich bestätigen, dass es das Javalsche war; ich habe es gewählt, weil es bequemer zu handhaben ist, als das Helmholtzsche. Ich will bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass ich schon vor Jahren, als wir von Kagenaer in Utrecht ein Javalsches Ophthalmometer erhalten hatten, darauf aufmerksam wurde, dass der Abstand der Doppelbilder

nicht wie vorgeschrieben 3 mm, sondern merklich weniger betrug. Ich habe dies durch direkte Messung des Abstandes der Doppelbilder eines in $^1/_{10}$ mm geteilten Mafsstabes festgestellt.

Mir sind die geringen Längen der Krümmungsradien, welche wir beobachtet haben, ebenfalls auffällig gewesen, ich habe deshalb vor kurzem noch einmal mit der grössten Sorgfalt die Verdoppelung unseres Apparates mit dem in $^1/_{10}$ mm geteilten Mafsstabe bestimmt. Der jetzt gefundene Wert ist etwas grösser als der früher bestimmte, er beträgt 2,9 (anstatt 3 mm, wie vorgeschrieben). Ich habe diesen Wert von 2,9 mm der Berechnung der Winkelablesungen in allen untersuchten Fällen zu Grunde gelegt und kann daher sicher sein, dass meine Rechnung keinen zu kleinen Wert der Hornhautradien ergeben hat.

Was die eigentümliche Erscheinung anlangt, dass bei der Kleinheit der Augen gleichwohl die Orbita normale Dimensionen besitzen kann, so dass man im Stande ist, mit dem Finger tief zwischen Bulbus und Orbita einzudringen, so ist dieselbe auch schon von früheren Beobachtern, insbesondere von Scherenberg, für seine Fälle hervorgehoben worden.

XXI.

Über den therapeutischen und diagnostischen Wert der frühzeitigen Punktion der vorderen Kammer bei Iritis.

Von

M. zur Nedden (Bonn).

Meine Herren! Unsere Kenntnis von der Ätiologie der infektiösen Erkrankungen des Uvealtractus hat mit der schnellen Entwickelung der Bakteriologie der äusseren Augenkrankheiten nicht gleichen Schritt gehalten. Der Grund hierfür ist zum Teil der, das bakteriologische Untersuchungen bei Iritis mit viel grösseren Schwierigkeiten verknüpft sind.

Zwei Untersuchungsmethoden kamen hierbei in Betracht. Die eine ist die, dass wir von dem kranken Irisgewebe etwas Material entnehmen, die andere besteht darin, dass wir mit dem Blut des betreffenden Patienten bakteriologische Untersuchungen ausführen; denn darüber kann nach den gegenwärtigen Anschauungen kein Zweifel mehr bestehen, dass die meisten Fälle von Iritis durch Übertragung von Infektionskeimen auf dem Wege der Blutbahn zu stande kommen.

Es ist jedoch nicht zu erwarten, dass die Krankheitserreger während des ganzen Verlaufes der Iritis im Blut vorkommen und selbst im günstigsten Zeitpunkt wird ihre Zahl doch nur eine beschränkte sein. Zur bakteriologischen Blutuntersuchung eignen sich daher auch im allgemeinen nur diejenigen Fälle von Iritis, welche plötzlich, meist im Anschluss an Infektionskrankheiten anderer Organe, auftreten. Dieselben bieten aber auch nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn die Blutentnahme schon sehr bald nach dem Zustandekommen der Iritis erfolgt.

So konnte ich beispielsweise in einem bereits an anderer Stelle mitgeteilten Fall von akuter plastischer Iritis, welche einige Wochen nach dem Überstehen einer kroupösen Pneumonie plötzlich unter heftigen Fiebererscheinungen aufgetreten war, noch mehrere Tage nach Ausbruch der Iritis Staphylokokken als Erreger im Blut nachweisen.

Die bakteriologische Blutuntersuchung eignet sich demnach nur für wenige Fälle von Iritis; für die meisten muss die Untersuchung des infizierten Irisgewebes aussichtsvoller erscheinen.

Auch in dieser Hinsicht sind bereits Versuche gemacht worden, indem man Irisgewebe, welches man gelegentlich durch Iridektomie gewonnen hatte, verimpfte; über grössere Versuchsreihen dieser Art ist aber bisher nichts bekannt geworden.

Ich habe mich nun in der letzten Zeit in der Universitäts-Augenklinik zu Bonn, zum Teil gemeinsam mit Herrn Dr. Gilbert, mit der Implantation von erkranktem Irisgewebe, welches wir bei Gelegenheit von antiphlogistischen Iridektomien erhielten, in die vordere Kammer von Kaninchen beschäftigt. Ich muss aber bekennen, dass hierbei herzlich wenig herausgekommen ist. Selbst in den

Fällen, in denen nach der Anamnese und nach dem ganzen Krankheitsverlauf zu urteilen eine Tuberkulose als wahrscheinliche Ursache anzunehmen war, heilten die implantierten Gewebsstückchen meist reaktionslos ein. Erstaunt war ich über dieses Resultat keineswegs; denn zu der Zeit, zu welcher die antiphlogistische Iridektomie vorgenommen worden war, hatte die Iritis meist schon sehr lange bestanden. Es war daher auch nicht zu erwarten, dass die Krankheitserreger, falls sie überhaupt noch in dem infizierten Irispartikelchen hafteten, über hinreichende Virulenz verfügen würden, um nach intraokularer Verimpfung in dem Kaninchenauge einen Krankheitsprozess hervorrufen zu können. Nur einmal erhielten wir ein positives Resultat, insofern, als die Implantation des Irisgewebes bei dem Versuchstiere eine schwere tuberkulöse Iridochorioiditis zur Folge hatte, welche in einigen Wochen zu Metastasen und zum Exitus führte. In diesem Falle hatte aber auch nachweislich die Iritis erst einige Wochen bestanden. Demnach hat, wie es scheint, die Verimpfung von infiziertem Irisgewebe nur dann Erfolg, wenn die Iridektomie in einem frühen Stadium der Krankheit vorgenommen wird. Dies ist aber wohl nicht immer ohne Schaden für das Auge möglich; denn die allgemeine Anschauung ist die, dass die heftigen Entzündungssymptome erst abgeklungen sein müssen, bevor die Iridektomie indiziert ist.

Ich glaube daher auch nicht, dass wir auf diesem Wege in der Erkenntnis der Ätiologie der Iritis weiterkommen.

Aber noch eine andere Methode zur Gewinnung von infektiösem Material bei Iritis gibt es, auf welche Gourfein zuerst hingewiesen hat. Es ist dies die Punktion der vorderen Kammer.

Gourfein konnte in 3 Fällen von seröser Iritis, in denen die Diagnose hinsichtlich der Ätiologie unsicher war, durch Verimpfung von Kammerwasser bei Versuchstieren Tuberkulose erzeugen, während in einem Fall von luetischer Iritis dieselbe Impfung keine Reaktion hervorrief.

Wir sind nun diesem Beispiel gefolgt und haben gleichfalls das Kammerwasser, welches zu therapeutischen Zwecken entnommen worden war, in mehreren Fällen von Iritis verimpft und zwar stets in die vordere Kammer von Kaninchen. Wir konnten hierbei in

2 Fällen die Entwickelung einer tuberkulösen Iritis in dem geimpften Auge beobachten; in 5 anderen Fällen verlief derselbe Eingriff resultatlos. Es ist aber bemerkenswert, dass die beiden Fälle, in denen wir ein positives Ergebnis hatten, noch ganz frisch waren, während unter den fünf negativen sich zwei befanden, die gleichfalls ihrem ganzen Verlauf nach wahrscheinlich tuberkulöser Natur waren, jedoch bereits vor mehreren Jahren begonnen hatten.

Demnach hat es den Anschein, dass auch dieses diagnostische Verfahren nur dann Zweck hat, wenn das Impfmaterial, wie bei der Verimpfung von Irisgewebe, recht frühzeitig entnommen wird.

Ein Unterschied von grosser praktischer Bedeutung besteht jedoch darin, dass die Punktion der vorderen Kammer ein viel harmloserer Eingriff ist, als die Iridektomie, durch welche man in frischen Fällen auch Schaden stiften kann.

Dass die Parazentese an einem normalen Auge beliebig lange, täglich wiederholt, nichts schadet, lehren uns die Experimente Albertottis. Auch weiss jeder Klinizist, dass die Erneuerung des Kammerwassers bei seröser Iritis von Nutzen ist, wenn die Operation an einem nicht abnorm gereizten Auge ausgeführt wird.

Ob derselbe Eingriff aber auch im frühesten Stadium der Iritis immer gut vertragen wird, bedurfte zunächst einer eingehenden Prüfung.

In der Literatur finden sich hierüber nur spärliche, zum Teil widersprechende Angaben. Ich suchte daher durch Experimente Aufschluss zu bekommen.

Die Schwierigkeit war nur die, experimentell eine Iritis zu erzeugen, welche mit der menschlichen weitgehende Ähnlichkeit hatte. Ektogene Infektionen kamen überhaupt nicht in Betracht, sondern nur endogene Iritiden; und von diesen waren wiederum alle diejenigen nicht zu gebrauchen, welche mit schweren Intoxikationen oder ausgedehnten krankhaften Veränderungen an anderen Organen einhergehen.

Nur solche Mikroorganismen kamen in Betracht, welche imstande sind, auf endogenem Wege eine heftige, zeitlich begrenzte Iritis zu erzeugen, ohne das Allgemeinbefinden wesentlich zu beeinträchtigen.

Ein Pseudodiphteriebazillus, den ich gelegentlich aus dem Blut eines an sympathischer Ophthalmie leidenden Patienten züchten konnte, erschien mir zu solchen Versuchen geeignet; denn es gelang, mit demselben von der Blutbahn aus in 12 Fällen eine heftige plastische Iritis hervorzurufen, während von seiten des übrigen Organismus sich keine schweren Krankheitserscheinungen bemerkbar machten. Jedenfalls lebten die Tiere in allen Fällen so lange, dass man den spontanen Verlauf der Iritis bis zur Heilung genau verfolgen konnte.

Die Punktion der vorderen Kammer, welche nun in der Hälfte dieser Fälle ursprünglich nur zu diagnostischen Zwecken vorgenommen wurde, hatte den Effekt, dass die Iritis in 8—14 Tagen heilte, während die nicht behandelten Fälle 3—4 Wochen, zum Teil noch mehr bis zur Heilung beanspruchten, nnd zwar heilten diejenigen Fälle am schnellsten, in denen die Punktion 1—2 Mal in kurzen Zwischenräumen wiederholt worden war.

Wie ist nun die prompte Heilwirkung der Parazentese in den genannten Fällen zu erklären?

Zwei Momente kommen hier meines Erachtens als Heilfaktoren in Betracht:

1. die Hyperämie der Iris,
2. die Erneuerung des Kammerwassers.

Durch den Abfluss des Kammerwassers entsteht eine starke Hyperämie des Uvealtractus, welche, wie man sich namentlich an albinotischen Kaninchen überzeugen kann, mehrere Stunden anhält, obwohl sich die vordere Kammer schon nach einigen Minuten wieder herstellt.

Da nun, wie Bier nachgewiesen hat, die Hyperämie nicht nur die chronischen, sondern auch die akuten infektiösen Prozesse des menschlichen Körpers zu heilen vermag, so kann auch das Auge von diesem allgemein giltigen Gesetz keine Ausnahme machen. Eine erhöhte und doch schonungsvolle Blutkongestion muss daher auch bei der Iritis als eine erstrebenswerte Therapie bezeichnet werden, indem hierdurch dem erkrankten Gewebe die im Blut enthaltenen Schutz- und Heilstoffe in erhöhtem Maſse zugeführt werden.

Auch in das Kammerwasser gehen, wie Wessely und Römer nachgewiesen haben, die Antikörper über, welche bei der Immunisierung des Organismus im Blut auftreten und zwar dann, wenn sich das Auge in einem Entzündungszustand befindet, oder falls es sich um ein normales Auge handelt, nur nach der Punktion der vorderen Kammer. Wir müssen daher annehmen, dass auch die im normalen Blut befindlichen, bakterienfeindlichen Substanzen, deren Existenz ja nicht zu bezweifeln ist, in gleicher Weise in das Kammerwasser eines entzündeten Auges übergehen und an dem Heilungsprozess teilnehmen. Eine Erneuerung des von Exsudatmassen getrübten und seiner physiologen Funktion beraubten Kammerwassers muss daher unter allen Umständen als ein zwekmäfsiges Heilverfahren angesehen werden.

Es ist nun keineswegs zu erwarten, dass die prompten Heilerfolge, welche ich bei der experimentell erzeugten Kanincheniritis nach der Parazentese wahrnahm, in demselben Mafse auch bei allen Formen der menschlichen Iritis eintreten werden. Aber so viel glaubte ich aus meinen Experimenten doch schliessen zu dürfen, dass auch bei der menschlichen Iritis die frühzeitige Punktion des Kammerwassers eher Nutzen als Schaden stiften kann.

Unsere Erfahrungen hierüber sind allerdings noch nicht gross. In den 5 Fällen, in denen wir die Parazentese im Beginn der Krankheit ausführten, sahen wir von derselben nur Vorteil. Meistens haben wir sie mehrere Male bis zu 5 und 6 mal in Zwischenräumen von 8 Tagen wiederholt, worauf zusehends Besserung eintrat.

Ich glaube auch, dass in den Fällen von akuter metastatischer Iritis, welche gelegentlich durch Gonokokken, Pneumokokken und andere Eitererreger bedingt sind, die frühzeitige Punktion des Kammerwassers von Nutzen ist.

Aber sollte auch der therapeutische Wert dieses Eingriffs nicht in allen Fällen so gross sein, als ich anzunehmen geneigt bin, dann würde doch allein schon die diagnostische Bedeutung desselben nicht zu unterschätzen sein. Denn nicht nur die Tuberkulose kommt diagnostisch in Betracht, sondern auch die Lues und andere Ursachen der Iritis.

Auch nach dieser Richtung hin habe ich einige Untersuchungen angestellt, indem ich von dem frisch entnommenen Humor aqueus regelmäfsig einige Ausstrichpräparate anfertigte, welche ich mit verschiedenen Farblösungen, vor allem auch nach Giemsa, behandelte.

Es zeigte sich nun in der Tat, dass sich in einem Fall von luetischer Iritis Spirochaeten im Kammerwasser fanden, welche wahrscheinlich mit der Spirochaeta pallida identisch waren. Wenigstens wurde von seiten eines Dermatologen, welcher sich eingehend mit Spirochaetenstudien befasst hat, diese Diagnose gestellt. Allerdings waren nur sehr spärliche, schwach gefärbte Exemplare zu finden, so dass ich es doch für geboten halte, mir in der Beurteilung dieses bisher vereinzelt dastehenden Befundes einige Zurückhaltung aufzuerlegen.

Sollte es sich aber bestätigen, dass die Spirochaeta pallida die Erregerin der Lues ist, wofür ja nach den bisherigen Beobachtungen vieles spricht, dann ist anzunehmen, dass sie bei luetischer Iritis in gleicher Weise in das Kammerwasser übergeht, wie es bei der tuberkulösen von den Tuberkelbazillus als erwiesen angesehen werden muss. Wir würden dann auch wahrscheinlich in der Lage sein, wenigstens in einigen Fällen von luetischer Iritis durch die Untersuchung des frühzeitig punktierten Kammerwassers schnell die Ätioliogie zu ermitteln.

Wenn wir also bei allen frischen Fällen von Iritis in der Weise vorgehen, dass wir das Kammerwasser sowohl im Ausstrichpräparat als auch kulturell untersuchen, indem wir nicht nur künstliche Nährböden, sondern auch Tieraugen als Impfobjekte benutzen, und wenn wir in geeigneten Fällen hiermit bakteriologische Blutuntersuchungen verbinden, dann wird meines Erachtens unsere Kenntnis von der Ätiologie der Iritis einigermafsen gefördert werden können.

Diskussion.

Herr Stock:

Meine Herren! Ich habe bei einem frischen Falle von sicher tuberkulöser Iritis öfters Entnahmen des Kammerwassers gemacht und die gewonnene Flüssigkeit Kaninchen in die

Vorderkammer gespritzt. Eine Tuberkulose entwickelte sich in dem Kaninchenauge nicht. Dieser negative Impferfolg ist aber nicht beweisend, dass nun die Iritis beim Menschen nicht Tuberkulose als Ursache gehabt hätte, denn ich konnte feststellen, dass selbst Irisstückchen von Tieren, bei welchen eine experimentelle hämatogene Iristuberkulose besteht, manchmal in ein zweites Kaninchenauge reizlos einheilen. Ich möchte deshalb, wenn man überhaupt solche Überimpfungen machen will, empfehlen, dem Meerschweinchen, das für Tuberkulose viel empfänglicher ist, die Irisstückchen oder das Kammerwasser ins Auge zu bringen. Ich möchte aber überhaupt vor solchen operativen Eingriffen an einem Auge, das an einer frischen tuberkulösen Iritis leidet, warnen. Wir wissen durch meine Versuche, dass eine auf dem Blutwege ins Auge gekommene Tuberkulose relativ gutartig verläuft, während die Erkrankung viel schwerer zu sein pflegt, wenn die Tuberkulose direkt ins Auge gebracht wird. Durch solche operativen Eingriffe kann man die im Gewebe eingehüllten Tuberkelbazillen frei machen und erleben, dass die Iritis einen viel schwereren Charakter annimmt.

Ich empfehle als diagnostisches Hilfsmittel Alt-Tuberkulin bis zu 5 Milligramm zu geben und wenn die Patienten typisch reagieren, eine andere Ätiologie der Iritis nicht zu finden ist, eine Tuberkulinkur mit Tuberkulin T. R. nach Herrn v. Hippels Angaben einzuleiten. Wir haben mit dieser Therapie gute Erfolge gehabt. Es kommt ausserdem darauf an, dass an einem solchen entzündeten Auge die Iris und der Ciliarkörper ruhig gestellt werden, wir geben deshalb Mydriatica und zwar Jahre lang.

Herr Fuchs:

In Bezug auf den therapeutischen Wert des Punktierens bei Iritis kann ich mich auf Grund einiger Erfahrungen aussprechen. Ich habe dabei nur Fälle von endogener Iritis im Auge und Fälle, in welchen nicht wegen Drucksteigerung operiert wurde. Auch habe ich nicht in ganz frischen Fällen von Iritis punktiert, sondern nur dann, wenn bei Anwendung der

gewöhnlichen Therapie die Besserung auf sich warten liess, eventuell etwas gegen die andauernden Schmerzen versucht werden sollte. Ich entsinne mich eines Falles, in welchem nach der Punktion die früher andauernd heftigen Schmerzen mit einem Schlage und für immer beseitigt waren und die Iritis rasch heilte. In anderen Fällen wurde ein mittelmäfsiger Erfolg erzielt, in der Mehrzahl der Fälle war aber kein nachweisbarer Erfolg von der Punktion zu erkennen, so dass meine anfangs etwas sanguinischen Erwartungen sehr herabgesetzt wurden. Einen wirklichen Schaden entsinne ich mich nicht von der Punktion gesehen zu haben, abgesehen etwa von gelegentlichen kleinen Blutaustritten in die vordere Kammer, die sich ohne Schwierigkeit resorbierten.

Herr v. Hippel:

Die Schwierigkeit, die Ätiologie einer Iritis und Iridocyclitis sicher zu diagnostizieren, ist nicht nur bei klinischen, sondern selbst bei anatomischen Untersuchungen manchmal gross. Ich habe in letzter Zeit 2 Fälle dieser Art gesehen. In einem handelte es sich um typische knötchenbildende Iritis. Ein solches Knötchen wurde excidiert und in die vordere Kammer verimpft; es verursachte keine Entzündung. In den Augen, die später zur Enucleation kamen, fand sich hauptsächlich das Corpus ciliare schwer erkrankt. Es bestanden Knoten, die vorwiegend aus epitheloiden und ganz vereinzelten Riesenzellen zusammengesetzt waren. Verkäsung fehlte, Bacillen waren nicht nachweisbar. So sehr ich davon überzeugt bin, dass es sich um Tuberkulose handelt, so ist doch der anatomische Befund im strengen Sinne nicht beweisend. Es ist deshalb jede diagnostische Methode, welche die Sicherheit erhöht, nur sehr zu begrüssen.

Herr Wolfrum:

Das Impfexperiment bei T. B. iritis fiel nicht immer positiv aus, sowie der Nachweis von T. B. iritis durch Alttuberkulin. Im übrigen haben etwa 20 mit Neutuberkulin behandelte Fälle der Leipziger Klinik gute Resultate ergeben.

Herr Clausen:

Hinsichtlich des diagnostischen Wertes der Punktion der vorderen Kammer und der Iridektomie bei der luetischen Iritis möchte ich bemerken, dass in der Augenklinik der Charité sowohl von unserer als auch von seiten des Reichsgesundheitsamtes wiederholt Untersuchungen des Kammerwassers und ausgeschnittener Irisstücke auf Spirochaeten angestellt worden, doch vollkommen negativ ausgefallen sind. Bei den Deckglastrockenpräparaten des Kammerwassers gibt es sowohl bei der Giemsa- wie Levaditiuntersuchung derartig viele störende und Spirochaeten ähnlich sehende Niederschläge, dass mir eine genaue und sichere Diagnosenstellung auf Spirochaeta pallida daraus vorläufig noch sehr gewagt erscheint. Ähnlich verhält es sich bei den ausgeschnittenen Irisstücken, wo das Irispigment die mikroskopischen Bilder ausserordentlich stört.

Herr Fleischer:

Betreffs der erwähnten probatorischen Alttuberkulinreaktion möchte ich hervorheben, dass es notwendig ist, immer auch höhere Dosen einzuspritzen. Ich habe kürzlich die Beobachtung gemacht, dass bei einem Mädchen mit doppelseitiger schwerer Tuberkulose der Augen — der anatomische Nachweis war später nach Enukleation des einen Auges sicher zu erbringen — auf $^1/_2$, 1 und 2 Mgr. Alttuberkulin keine Reaktion eintrat, erst auf 3 Mgr. trat prompte Tuberkulinreaktion ein.

Herr Wessely:

In Hinblick auf meine eigenen früheren Versuche über die Wirkung der Hyperämie auf den Flüssigkeitswechsel hat mich bei den Untersuchungen von Herrn Kollegen zur Nedden besonders interessiert, dass von ihm zum ersten Male bei einer experimentellen Entzündung eine günstige Wirkung der künstlich erzeugten Hyperämie beobachtet worden ist, was bei den bisherigen Untersuchungen nur theoretische Schlussfolgerung war. Ausserdem möchte ich anhangsweise dazu mitteilen, dass die Punktion der Kammer der stärkste aller hyperämisierenden Eingriffe ist, denn ich konnte neuerdings in allerdings noch

nicht abgeschlossenen Versuchen feststellen, dass selbst in den Glaskörper nach wiederholten Punktionen die Serumbestandteile eintreten.

Herr zur Nedden (Schlusswort):

Dass die Diagnose der Spirochaeten gerade im Kammerwasser Schwierigkeiten bereiten kann, ist mir wohl bekannt. Man sieht häufig Eiweissgerinnsel, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit Spirochaeten haben. Um vor solchen Irrtümern geschützt zu sein, habe ich einen Dermatologen befragt, welcher diese Gebilde einwandsfrei für Spirochaeten erklärte. Ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose scheint mir daher nicht berechtigt zu sein. Was therapeutisch von der Parazentese bei der frischen Iritis zu erwarten ist, lässt sich auf Grund der spärlichen Erfahrungen, welche bisher hierüber gesammelt worden sind, natürlich noch nicht entscheiden. Das eine aber scheint festzustehen, dass sie keinen Schaden hervorruft. Ich glaube daher auch, dass es wohl angebracht erscheinen kann, in diesem Sinne weiter zu forschen. Die Bedenken, welche Herr Kollege Stock gegen die frühzeitige Parazentese äussert, kann ich nicht teilen. Ich gebe ihm darin Recht, dass die Iridektomie im Anfangsstadium dieser Krankheit zu verwerfen ist. Aber die Parazentese ist doch ein viel harmloserer Eingriff. Die Iris wird hierbei nicht verletzt, so dass keine Gelegenheit zu erneuter Invasion von Tuberkelbazillen gegeben wird. Auch möchte ich darauf hinweisen, dass man wiederholt Lufteinblasungen in die vordere Kammer bei Iritis vorgenommen hat, welche gerade bei der Tuberkulose als Spezifikum gepriesen worden sind. Ich glaube zwar nicht, meine Herren, dass die Luft als solche die Heilung bewirkt hat, vielmehr scheinen mir die eigentlichen Heilfaktoren in den Nebenumständen zu liegen, welche hiermit verbunden sind, nämlich in der Hyperämie der Iris und der Erneuerung des Kammerwassers. Als ganz unbeteiligt möchte aber die Luft hierbei nicht ansehen, vielmehr glaube ich, dass die Hyperämie durch dieselbe eine wirksamere wird. Jedenfalls sprechen diese Maſsnahmen in überzeugender

Weise dafür, dass die Parazentese auch bei der Iristuberkulose gut vertragen wird. Die grösstenteils theoretischen Bedenken, welche Herr Kollege Stock hiergegen erhebt, sind daher meines Erachtens nicht stichhaltig.

XXII.

Über Störungen der absoluten Lokalisation.

Von

A. Bielschowsky (Leipzig).

Den Untersuchungen, von deren Ergebnis ich Ihnen heute das Wesentlichste berichten möchte, liegen verschiedene Anlässe zu Grunde. Zunächst schien mir eine auffällige Differenz zwischen den Angaben von A. Gräfe[1]) und Landolt[2]) bezüglich der fehlerhaften Projektion des Gesichtsfeldes bei Augenmuskellähmungen der Aufklärung bedürftig. Während A. Gräfe behauptet, dass beim Tasten nach dem vom gelähmten Auge fixierten Objekt der Finger in einer Richtungsebene vorgestossen wird, in welcher auch die Gesichtslinie des gesunden (sekundär abgelenkten) Auges verläuft, ist nach Landolt in frischen Fällen die „falsche Projektion“ gleich der Differenz zwischen dem sekundären und dem primären Schielwinkel. In einem Falle, in dem die primäre Ablenkung 15°, die sekundäre 20° beträgt, müsste nach Landolt der tastende Finger um 5°, nach A. Gräfe hingegen um 20° am Objekte vorbeiirren.

Um die klinischen Befunde, deren Mehrdeutigkeit aus der erwähnten Meinungsdifferenz ersichtlich ist, kritisch würdigen zu können, bedarf es einer kurzen Betrachtung der grundlegenden physiologischen Tatsachen.

[1]) A. Gräfe, Motilitätstörungen, Handb. d. ges. Augenheilk., II. Aufl., 1. Lief. S. 25.

[2]) Landolt, Untersuchungsmethoden, ebenda IV. Bd., 1. Abt., S. 741.

Normalerweise bleiben bei Blickbewegungen die Sehdinge unverändert an ihrem Ort, trotzdem sich die zugehörigen Netzhautbilder verschieben. Wenn ich von der Betrachtung des Objektes A zu der des Objektes B, das 10° nach rechts von A liegt, übergehe, so verschieben sich die Bilder von A und B auf der Netzhaut um 10°, die Objekte selbst behalten ihre (scheinbare) Lage bei. Das Gesetz, das in dieser Tatsache zum Ausdruck gelangt, besagt, dass bei normaler Leistungsfähigkeit der Augenmuskeln die willkürliche Änderung der Blickrichtung einhergeht mit einer an Umfang und Richtung entsprechenden Änderung der auf den „wirklichen" Raum bezogenen, absoluten Raumwerte der Netzhautstellen.

Die Änderung der absoluten Raumwerte ist gerade so gross wie die — durch die Verschiebung der Netzhautbilder bei der Augenbewegung bedingte — Änderung ihrer relativen Raumwerte, so dass die eine durch die andere kompensiert wird. Geschieht das nicht oder nur teilweise, so tritt während der Augenbewegung eine Scheinbewegung der Aussendinge ein. So z. B. wenn die Bewegung von A und B nicht willkürlich, sondern passiv — durch Fingerdruck oder Zug mit der Pincette veranlasst wird. Dabei findet keine die Verschiebung der Netzhautbilder kompensierende Änderung der absoluten Raumwerte statt, und die Fovea lokalisiert in der passiv herbeigeführten Lage ebenso wie in der Ausgangslage, also B in diejenige Richtung, in der zu Anfang A erschienen war. Ebenso kommt es zu Scheinbewegung und fehlerhafter Lokalisierung, wenn die Augenmuskeln auf die ihnen zugeschickten Impulse unter- oder übernormal reagieren, wobei also die Bildverschiebung auf der Netzhaut nicht gleichen Schritt hält mit der Änderung der absoluten Raumwerte.

Endlich muss auch ein schielendes Auge falsch lokalisieren, vorausgesetzt, dass die Lokalisation der beiderseitigen Netzhautbilder relativ zu einander nach den Gesetzen der normalen Korrespondenz erfolgt. Das vom Schielauge empfangene Bild erscheint, wenn es ins Bewusstsein tritt (als Trugbild) um den Betrag des Schielwinkels gegenüber dem entsprechenden Bilde des führenden Auges verlagert. Bei plötzlichem Ausschluss des führenden Auges bleiben

im Sehfeld nur die falsch lokalisierten Bilder übrig. An der falschen Lokalisierung ändert sich auch nichts, wenn die Schielaugenfovea auf das zuvor vom andern (jetzt verdeckten) Auge fixierte Objekt eingestellt wird. Denn da die Motilität beim einfachen Schielen nicht gestört ist, hält die Änderung der Raumwerte gleichen Schritt mit der Verschiebung der Netzhautbilder. Bei Verwendung eines für gewöhnlich schielenden Auges zur Fixation kann also zunächst alles im Raume um den Betrag des Schielwinkels verlagert erscheinen, erst nach einiger Zeit bewirkt die Erfahrung eine Korrektur der fehlerhaften optischen Lokalisation.

Bei der Mehrzahl der Schielenden liegen die Verhältnisse allerdings anders, weil die sensorische Beziehung der Netzhäute anomal geworden ist. Nicht Deckstellen, sondern um den Betrag des Schielwinkels disparate Stellen der beiden Netzhäute lokalisieren in gemeinsame Richtungen. Daher wird das vom führenden Auge fixierte Objekt auch vom schielenden Auge annähernd am gleichen Ort gesehen, woran sich — aus den bereits erörterten Gründen — auch bei Verdecken des führenden Auges nichts ändert.

Ist die Schielstellung jedoch paretischen Ursprungs, so ist die Lokalisierung des paretischen Auges von zwei Faktoren abhängig. Der eine ist die Schielstellung an sich. Diese allein würde bei Einstellung des abgelenkten Auges, wie wir sahen, einen dem (primären) Schielwinkel an Grösse gleichkommenden Fehler bedingen. Der zweite Fehler resultiert aus der abnorm starken Innervation, die zur Vermittelung der Einstellungsbewegung dem paretischen Muskel zugeschickt werden muss. Um wie viel stärker diese Innervation sein muss, als bei der Einstellung eines einfach schielenden, nicht paretischen Auges, zeigt der Überschuss der sekundären über die primäre Ablenkung. Um den gleichen Betrag, also um den Betrag der Differenz zwischen beiden Schielwinkeln, muss auch der von einem paretischen Auge gemachte Lokalisationsfehler grösser sein, als der Fehler, den die Einstellung eines um den gleichen Winkel abgelenkten aber nicht paretischen Auges in den oben erwähnten Fällen im Gefolge hat.

Die theoretische Ableitung nötigt uns also zu der Erwartung, dass bei Fixation mit einem paretischen Auge die Aussendinge um einen, dem sekundären Schielwinkel gleichkommenden Betrag verlagert sind. Sehen wir zu, bis zu welchem Grade die Erfahrungen der Praxis unserer Erwartung entsprechen.

Ich wählte zur Bestimmung des Lokalisationsfehlers den Tastversuch, weil er die geringsten Anforderungen an die Intelligenz der Kranken stellt, mit einfachen, leicht zu improvisierenden Einrichtungen hinreichend zuverlässige Resultate gibt und die Verhältnisse beim gewöhnlichen Sehen insofern am besten erkennen lässt, als die Untersuchung auch bei raschem Wechsel der Blickrichtung erfolgen kann.

Der Patient sass an einem Tisch, das Kinn auf ein oberhalb und parallel der Tischplatte angebrachtes Brett gestützt. Zwischen Brett und Tischplatte war genügend Raum zur Bewegung der Arme, die ein grosses Stück mit Halsausschnitt versehener Pappe, auch wenn sie ausgestreckt waren, verdeckte. Auf der Tischplatte war ein Halbkreis mit Gradeinteilung so aufgetragen, dass der Mittelpunkt senkrecht unter dem Kinn der Versuchsperson lag und die Länge des Radius ungefähr der Armlänge entsprach. Ebenso lang war ein um den Mittelpunkt drehbarer hölzerner Zeiger, dessen vorderes Ende einen kleinen Aufsatz mit rinnenartiger Vertiefung zur Aufnahme des tastenden Zeigefingers trug. Getastet wurde unter genauer Einhaltung der primären Kopfstellung nach einem dünnen Eisenstab, der vor einem gleichmäßig hellen Hintergrunde in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes etwas vor der Spitze des Zeigers aufgestellt wurde. Rechter und linker Arm wechselten in den entsprechenden Hälften des Blickfeldes ab; erschien der Stab in der Medianebene, so wurde sowohl mit dem linken als mit dem rechten Arm getastet. In jedem Falle wurde das gelähmte und das gesunde Auge geprüft, die für die verschiedenen Blickrichtungen erhaltenen Ergebnisse durch öftere Wiederholungen kontrolliert.

Der beim einzelnen Versuch ermittelte Fehler ist natürlich nicht ohne weiteres als Ausdruck einer fehlerhaften Lokalisierung zu betrachten. Auch wo die letztere normal ist, kann der tastende Finger nach der einen oder anderen Seite um einen kleinen Winkel am Objekt vorbeiirren. Nur wenn der Fehler bei wiederholten, durch gewisse zeitliche Intervalle getrennten Versuchen einigermaßen konstant bleibt, namentlich auch bei verschiedener Lage des zu tastenden Objektes regelmäßig wiederkehrende Grössenunterschiede zeigt, und die Lokalisierung des zweiten Auges zur Kontrolle herangezogen wird, ist das Versuchsergebnis in der zu entscheidenden Frage verwertbar.

Ich habe 25 Kranke mit Lähmungen bezw. Paresen — vorwiegend natürlich des M. rectus lateralis — untersucht. Das Auftreten der Lähmung lag in den einzelnen Fällen verschieden lange — von einem Tage bis zu mehreren Monaten — zurück.

Die erste zu entscheidende Frage bezog sich auf die Grösse des Lokalisationsfehlers im Vergleich mit dem primären und sekundären Schielwinkel. In 16 Fällen war die der Regel entsprechende Differenz zwischen beiden Schielwinkeln vorhanden. In 15 von diesen 16 Fällen war der mittels Tastversuches gefundene Lokalisationsfehler erheblich grösser als jene Differenz, meist annähernd gleich dem sekundären Schielwinkel. Nähere Angaben über die einzelnen Befunde muss ich mir für eine andere Gelegenheit vorbehalten.

Besondere Beachtung verdienen aber 8 weitere Fälle, bei denen überhaupt keine deutliche Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, wohl aber ein erheblicher Lokalisationsfehler zu konstatieren war. Der paretische Charakter der Ablenkung stand in allen 8 Fällen fest, nur konnte man bei manchen, die nicht vom ersten Beginn der Erkrankung an in Beobachtung waren, zunächst im Zweifel sein, ob dem Krankheitsbilde eine isolierte Muskelparese oder eine Störung im Bereich der gegensinnigen Augenbewegungen — etwa eine sogenannte Divergenzlähmung oder ein Konvergenzspasmus — zu Grunde lag.

Ich möchte das an einem Beispiel erläutern. Ein Tabiker zeigte als habituelle Kopfhaltung eine auffällig starke Senkung des Kinns gegen die Brust. Bei dieser Kopfhaltung vermochte er alles, was in einer gewissen Höhe über dem Fussboden lag, innerhalb des ganzen Blickfeldes binokular einfach zu sehen. Sobald er den Kopf aufrichtete, stellten sich die Blicklinien in Konvergenz von 10°—12°. Diese wurde sowohl bei Rechts- als bei Linkswendung des Blickes etwas kleiner, wuchs aber bei Senkung des Blickes bis auf 20°. Nach keiner Richtung war die Beweglichkeit der Augen merklich beschränkt. So weit entsprach also das Krankheitsbild demjenigen, welches als Divergenzlähmung bezeichnet zu werden pflegt. Beim Tastversuch wurde aber nur während der Fixation

mit dem linken Auge fehlerfrei lokalisiert, wurde das im übrigen dem linken ganz gleichwertige rechte Auge geprüft, so ergaben mehrfache, zu verschiedenen Zeiten angestellte Versuche ganz regelmäfsig einen Lokalisationsfehler derart, dass im ganzen mittleren Blickfeld um 10°—12° nach rechts vorbeigetastet wurde, nur in der Peripherie beider Blickfeldhälften etwas weniger übereinstimmend mit dem Verhalten des Schielwinkels.

Um die Bedeutung solcher Befunde zu würdigen, muss man wissen, dass isolierte Paresen von zunächst ganz typischem Wesen früher oder später ein dem soeben skizzierten ganz ähnliches Bild darbieten können. Ich hatte mehrfach Gelegenheit, einseitige Abducens-Paresen zu beobachten, bei denen allmählich — mitunter schon innerhalb weniger Tage — die Beweglichkeit im Bereich des gelähmten Muskels wiederkehrte, während gleichzeitig der Schielwinkel, ohne kleiner zu werden, seine anfangs so charakteristischen, von Blickrichtung und Fixationswechsel abhängigen Verschiedenheiten verlor, so dass schliesslich das paretische Auge nur an dem noch immer deutlichen Lokalisationsfehler beim Tastversuch zu erkennen war. Ich halte es für sehr möglich, dass die Anzahl der Fälle, in denen man eine Divergenzlähmung oder einen Konvergenzspasmus anzunehmen hat, erheblich reduziert werden könnte durch die Feststellung, ob die beiden Augen bei Prüfung der absoluten Lokalisation erhebliche Differenzen aufweisen oder nicht. Ersterenfalls wird der Befund so zu verstehen sein, dass das Bild der einfachen Abducensparese nur verwischt ist durch eine zugleich mit Ausheilung der Parese eintretende Spannungsvermehrung im Rectus med. des erkrankten Auges.

Dagegen ist es nach meinen Erfahrungen nicht ohne weiteres zulässig, die Entwickelung derartiger atypischer Symptomenbilder aus isolierten Paresen für ausgeschlossen zu erachten, wenn weder bei rechts- noch bei linksäugigem Sehen ein deutlicher Lokalisationsfehler zu ermitteln ist. Denn ich konnte bei einigen, allerdings veralteten Störungen von zweifellos paretischem Ursprung keinen Lokalisationsfehler nachweisen, trotzdem in dem einen Fall sogar der Unterschied zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel noch deutlich ausgeprägt war. Eine befriedigende Erklärung dieser Ausnahmefälle kann ich vorläufig nicht geben.

In neuerer Zeit hat sich meines Wissens nur noch M. Sachs[1]) eingehender mit Untersuchungen der absoluten Lokalisation bei Augenmuskelparesen befasst. Von den Ergebnissen war besonders bemerkenswert die Angabe, dass auch bei Fixation mit dem nicht gelähmten Auge regelmäſsig eine Lokalisationsstörung beobachtet wurde. Sie äusserte sich darin, dass z. B. in einem Falle von Parese des rechten Lateralis auch bei Fixation mit dem linken Auge am Objekt vorbeigetastet wurde und zwar nach links, wie wenn auch der linke Lateralis paretisch wäre. Aber der Tastfehler verschwand gerade dann, wenn das Objekt in den Wirkungsbereich des linken Lateralis gebracht wurde, er war am grössten im Gebiete des Medialis. Sachs bezeichnet das Phänomen als spastische Lokalisationsstörung und betrachtet als Ursache derselben eine Tonuserhöhung des betr. — dem gelähmten assoziierten — Muskels, resp. einen daraus resultierenden abnorm raschen Ablauf der Blickbewegung. Genauere Angaben über die Grösse des Fehlers und sein Verhältnis zur Grösse der Schielablenkung hat Sachs nicht gemacht. A. Gräfe[2]), der einzige Autor, der bisher auf die Angaben von Sachs zurückgekommen ist, hat sie nicht bestätigen können. Auch er erwähnt allerdings eine fehlerhafte Lokalisierung bei Fixation mit dem gesunden Auge, aber nur in Fällen, in denen das gelähmte für gewöhnlich das führende war. Sachs hingegen betont ausdrücklich, dass die spastische Lokalisationsstörung keine an die sekundäre Ablenkung des gesunden Auges gebundene Erscheinung sei.

Ich kann nach meinen Beobachtungen die Angaben von Sachs insofern bestätigen, als ich einige Male die „spastische" Störung an Fällen nachwies, in denen eine Bevorzugung des gelähmten Auges für die Fixation nicht stattfand. Aber in der grossen Mehrzahl meiner Fälle war es trotz aller Bemühungen nicht möglich, einen deutlichen Lokalisationsfehler beim Fixieren mit dem gesunden Auge

[1]) Sachs, Zur Symptomat. der Augenmuskellähmungen, von Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 44, S. 320. — Derselbe, Klin. Beitr., z. Lehre von den Augenmuskellähmungen, Arch. f. Augenheilk. Bd. 37, S. 9.

[2]) l. c. S. 27.

zu ermitteln. Und von den 9 Fällen, in denen dies gelang, waren 5 mit permanenter oder überwiegender Sekundärablenkung des gesunden Auges.

Die Kürze der Zeit lässt an dieser Stelle ein näheres Eingehen auf die teilweise sehr instruktiven Beobachtungen nicht zu. Ihr Ergebnis ist kurz folgendes:

1. Bei dauernder oder bevorzugter Fixation mit dem gelähmten Auge lokalisiert dasselbe in der Regel nahezu fehlerfrei, ausser etwa in der Peripherie des vom gelähmten Muskel beherrschten Blickfeldbezirks.

2. Das nicht gelähmte Auge, wenn es für gewöhnlich das schielende ist, lokalisiert fehlerhaft und zwar wächst der Fehler im Bereich des dem gelähmten assoziierten Muskels, obwohl nach der entgegengesetzten Seite vorbeigetastet wird. Der Fehler ist im allgemeinen etwas kleiner, als der paretische in typischen Fällen, aber gewöhnlich noch immer beträchtlich grösser, als die Differenz zwischen sekundärem und primärem Schielwinkel.

3. Schliesst man bei den jetzt in Rede stehenden Fällen das gelähmte Auge vom Sehen aus, so kehrt die Lokalisierung seitens des nicht gelähmten Auges bald zur Norm zurück, gleichzeitig stellt sich auch der paretische Fehler beim Sehen mit dem gelähmten Auge ein.

4. In vereinzelten Fällen lokalisieren beide Augen fehlerhaft, auch wenn das nicht gelähmte Auge dauernd im Gebrauch ist. Hervorzuheben ist jedoch, dass der vom gesunden Auge gemachte („spastische“) Lokalisationsfehler nur sehr klein ist im Vergleich mit dem Schielwinkel und dem paretischen Fehler, der an Grösse dem Schielwinkel sehr nahe steht.

5. Während die „spastische“ Lokalisationsstörung beim Fixieren mit dem nicht gelähmten Auge in der ersten Gruppe (der Fälle mit ständiger bezw. gewöhnlich bestehender Sekundärablenkung des gesunden Auges) eine Anpassung an die dauernd abnorme Innervation darstellt, unter welcher beide Augen bei Fixation mit dem gelähmten stehen, ist sie bei den zuletzt (unter 4) erwähnten Fällen — zwar der Ausdruck für einen relativ zu raschen

Ablauf der Blickbewegung im Bereich des dem gelähmten assoziierten Muskels, aber genetisch — vorläufig noch unklar. Vielleicht lässt das Studium eines grösseren Materials die Grundlagen jenes eigenartigen Phänomens erkennen.

Diskussion.

Herr E. Landolt:

Meine Herren! Ich bin Professor Bielschowskys Vortrag mit grösstem Interesse gefolgt, und bedaure nur, dass uns die Zeit nicht gestattet, denselben so eingehend zu besprechen, wie er es verdient. Bielschowskys Beobachtungen sind vom physiologischen wie vom pathologischen Standpunkte aus in hohem Grade beachtenswert. Sie stimmen mit meinen eigenen Erfahrungen zum grössten Teile überein. In zwei Punkten nur möchte ich dem verehrten Kollegen gegenüber einiges Bedenken aussprechen, überzeugt davon, dass mir der junge Freund dasselbe gerne wird zu Gute halten.

Er sagt nämlich: „Theoretische Ableitung lässt uns erwarten, dass wir das und das finden werden.“ Ich fürchte in der Tat, er habe sich bei seinen Untersuchungen etwas von theoretischen Prämissen leiten lassen.

Sodann ist Bielschowsky ein zu erfahrener Beobachter, um nicht zuzugeben, dass sich aus einer, wenn auch noch so grossen, Zahl von Fällen paralytischen Schielens keine allgemeinen Schlüsse ziehen lassen, weil zwischen niedrigen und hohen Graden, frischen und alten Fällen, selbst wenn das nicht paretische Auge gewöhnlich zum Fixieren benutzt wird, ausserordentlich grosse, und zwar nicht nur quantitative, sondern sogar qualitative Unterschiede bestehen. Auch hier würde sich die Statistik wieder als höchst trügerisches Mittel zur Lösung einer Frage erweisen.

Glaube ich als Gesetz aufstellen zu dürfen, dass bei *Strabismus paralyticus* die falsche Projektion gleich ist dem Unterschiede zwischen dem primären und dem

sekundären Schielwinkel, so bin ich dazu gekommen keineswegs durch theoretische Erwägungen, sondern durch die Beobachtung an geeigneten Fällen, d. h. an frischen Fällen mäfsigen Grades, Leute betreffend, auf deren Antworten man sich verlassen durfte, und die zwei gute, gleichwertige Augen besassen. Da stellte sich denn heraus, dass, wenn beispielsweise bei *Parese des Externus,* die einen *Strabismus convergens von 15°* hervorgerufen hat, das *kranke* Auge fixiert, das gesunde um 20° nach innen abweicht, der sekundäre Schielwinkel also 20° beträgt. Zu gleicher Zeit greift der Patient um 5° in der Richtung des gelähmten Muskels, d. h. temporalwärts, an dem mit dem kranken Auge fixierten Objekte vorbei. (Selbstverständlich wenn der Versuch regelrecht ausgeführt, d. h. dem Untersuchten seine tastende Hand verdeckt wird.) Die falsche Projektion (5°) ist also gleich dem Unterschiede der Ablenkungen, je nachdem das gesunde (15°) oder das gelähmte Auge (20°) fixiert: 20 — 15 = 5°. Es sei hier bemerkt, dass diese Zahlen auf keine absolute Bedeutung Anspruch machen. Ich habe sie nur für dies Beispiel so gewählt.

Ich gestehe, dass mich dies Verhältnis zuerst überraschte. Etwas Nachdenken zeigte mir jedoch bald, dass dem so sein musste. In der Tat beruhen beide Phänomene, die *Sekundärablenkung,* wie die *falsche Projektion,* auf ein und derselben Ursache, d. h. auf der erhöhten Innervation, deren der gelähmte Muskel bedarf, um das kranke Auge von der Schielstellung aus auf das Fixierobjekt zu richten.

Derselbe Impuls geht beiden Augen gleichzeitig zu. Während derselbe aber in unserem Beispiele das kranke Auge um nur 15° zu drehen vermag, bringt er auf dem gesunden eine Exkursion von 20° zustande. Andrerseits verlegt der Patient, wenn er mit dem kranken Auge fixiert, das Objekt, dem erhöhten Innervationsimpulse gemäfs, um 5° in die Wirkungssphäre des gelähmten Muskels hinein.

Niemand wird sich darüber wundern, wenn dies Gesetz gewisse Modifikationen erfährt, in veralteten Fällen, wo sich

die Orientation beim Sehen mit dem kranken Auge meist geändert hat; ebenso in Fällen, wo das paretische aber sehtüchtigere Auge zum Fixieren benutzt wird und die Ablenkung auf das nicht gelähmte Auge übergeht. Selbst in normalen, aber *sehr hochgradigen* Fällen von paralytischem Schielen müssen wir Abweichungen von unserer Regel erwarten. Verhielte sich z. B. der primäre zu dem sekundären Schielwinkel wie in obigem Beispiele = 3 : 4, so müsste, bei einem Strabismus von 36°, die Sekundärablenkung 48° betragen. Achtundvierzig Grade aber bedeuten eine Exkursion, welche dem Maximum auch eines gesunden Auges schon sehr nahe kommt, welche dasselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen *nie* ausführt, und bei welcher die Projektion höchst unsicher wird.

Herr Bielschowsky (Schlusswort):

Ich habe wegen der Kürze der hier verfügbaren Zeit vorläufig von der Mitteilung einzelner Daten meiner Untersuchungen Abstand nehmen müssen. Dass ich neben älteren auch ganz frische Paresen untersucht habe, sei aber nochmals betont. Gerade bei den letzteren war die Übereinstimmung in der Grösse des Tastfehlers und des sekundären Schielwinkels vielfach sehr deutlich, während bei längerem Bestande der Lähmung der Lokalisationsfehler mitunter relativ klein war. Mehrere Male war schon wenige Tage nach Eintritt der Lähmung bei ziemlich grossem Schielwinkel die Differenz zwischen sekundärer und primärer Ablenkung sehr gering, im Gegensatz zum Lokalisationsfehler, der den vollen Betrag des Schielwinkels nahezu erreichte. Gewiss hat das in der Differenz zwischen sekundärem und primärem Schielwinkel gegebene Mafs für den Lokalisationsfehler bei Paresen eine theoretische Bedeutung. Aber es entspricht nur einer der beiden Grössen, aus denen sich der Betrag jenes Fehlers zusammensetzt. Es ist, wie vorher auseinandergesetzt wurde, diejenige Grösse, welche bei der Ablenkung paretischen Ursprungs sich addiert zu dem Betrage des Lokalisationsfehlers, der allein

schon durch die Schielstellung — also unabhängig von der paretischen Grundlage — bedingt ist.

Dass für die hier diskutierte Frage nur die Lokalisierung innerhalb eines mittleren Blickfeldbezirkes von beschränkter Ausdehnung in Betracht gezogen werden darf, hat Herr Landolt mit Recht hervorgehoben.

XXIII.

Über Mikrophthalmus.

Von

Fleischer (Tübingen).

M. H.! Mikrophthalmus und Colobome der verschiedensten Art stehen zweifellos betreffs ihres Wesens und ihrer Genese in nahem Zusammenhang. Ich meine, wenn ich hier von Mikrophthalmus spreche, nur diejenigen Formen, welche kompliziert sind mit anderen schwereren Anomalien des Auges wie Bulbuscysten, Colobomen etc.; ich meine nicht solche Fälle, wo das Auge nur abnorm klein ist und sonst normale Verhältnisse zeigt. Die Genese dieser Art von Missbildungen ist durch die vor einigen Jahren hier mitgeteilten Untersuchungen von v. Hippel erheblich geklärt worden; v. Hippel hat die Entstehung der Colobome an einem einwandsfreien Material, an einer Serie verschiedenaltriger Föten von derartig missgebildeten Kaninchen studieren können. Durch diese Untersuchungen wissen wir: normaler Weise soll beim Kaninchen am 13. Tage des Fötallebens der Augenspalt geschlossen sein: bei colobomatösen Augen stehen denn auch am 13. Tage die Ränder der Augenblase sich so nahe, dass sie sich fast berühren und sind nur getrennt durch einen schmalen Zug mesodermalen Gewebes. Anstatt dass nun in den folgenden Tagen diese Leiste verschwindet, wird sie breiter und verhindert die Ränder der Augenblase an der Vereinigung. Tritt nun in der

Folgezeit ein normales Wachstum des Auges ein, d. h. eine normale Ausbildung des Glaskörpers, so kommt es zu normalgrossen, jedoch colobomatösen Augen. Tritt eine mangelhafte Entwickelung des Glaskörpers ein, so kommt es zum Mikrophthalmus. Steht in diesen kleinen Augen das Wachstum der Augenblase d. h. der Retina im Missverhältnis zur Grösse des Auges, so kommt es zu Duplikaturen der Retina, die sich teilweise ins Innere des Auges einstülpen. Irgend welche entzündlichen Veränderungen hat v. Hippel nicht gefunden.

Also allein die mechanische Behinderung des Schlusses der fötalen Augenspalte durch die Persistenz der Mesodermleiste ist das entscheidende Moment bei der Colobombildung. Damit kehrt v. Hippel im Wesentlichen zu den schon von Manz und später besonders von Hess vertretenen Ansichten zurück. Manz schiebt die Schuld der Persistenz des Zapfens den darin enthaltenen Blutgefässen, Hess dem atypischen Verhalten des mit den Blutgefässen eindringenden Mesoderms zu. Auch v. Hippel legt dem abnormen Verhalten des zelligen Mesoderms die grösste Bedeutung bei: es ist (mit seinen Worten) „als abnorm lange persistierendes und abnorm stark entwickeltes an der betreffenden Stelle aber normaler Weise vorkommendes Gewebe anzusehen".

Worin dieses abnorme Verhalten des Mesoderms beruht, wissen wir nicht.

Es muss also erwünscht sein, in dieser Richtung neues Material zu sammeln. In dieser Hinsicht scheint mir ein kleines Material von mikrophthalmischen Augen von Bedeutung, das ich vor einiger Zeit zu verarbeiten Gelegenheit hatte.

Es handelt sich um 2 Augen einer menschlichen Missgeburt und 3 Paar Augen von Hunden. Die ersteren Augen stammen von einem Kind, das ich wenige Stunden nach der Geburt noch am Leben getroffen habe, und bei welchem ausser der Missbildung der Augen sich noch folgende Missbildungen fanden: ein perforierter Nabelschnurbruch, aus welchem die Därme zum grössten Teil vorgefallen waren, doppelseitige Hasenscharte und Gaumenspalte, Poly- und Syndactylie an den Extremitäten. Die

Lidspalten waren eng, in der Tiefe des Konjunktivalsacks sah man zwei bulbusähnliche Gebilde, d. h. sehr kleine Corneae. Das Kind starb 14 Stunden nach der Geburt, wurde in toto in Kayserlingsche Flüssigkeit gelegt, nach einigen Tagen konnte ich die Bulbi mitsamt dem Orbitalinhalt entfernen. Die Weiterbehandlung. geschah mit Formalin, Alkohol und Celloidineinbettung. Die Mafse der Bulbi konnten daher erst am Schnitt genommen werden, dieselben sind folgende: Breite 9 mm, Länge $6\frac{1}{2}$ mm und Höhe 7 mm. Die Untersuchung der Orbitae ergab völlig normale Verhältnisse. Die histologische Untersuchung der Bulbi zeigte nun folgenden eigenartigen Befund, wovon Sie sich durch einen Blick auf die beiden aufgehängten Abbildungen am besten ein Bild machen können. Beide Augen boten annähernd denselben Befund. Zunächst der Frontalschnitt: Sie sehen unten und etwas nach innen ein breites Aderhautcolobom; durch den Spalt ragt die Mesodermleiste ins Innere des Bulbus hinein. Ausserdem wird nun aber das Auge durch ein von oben nach unten in der Sagittalebene verlaufendes Septum in zwei Hälften, eine äussere und innere geteilt: es besteht dieses Septum aus zwei Falten eines Retinalgewebes, welche sich aus Duplikaturen der innersten Schichten der Retina zusammensetzen. Dieselben steigen von oben her herab zu der das Colobom ausfüllenden Mesodermleiste, welche reichlich Gefässe und einen Kern von hyalinem Knorpel enthält. In der unteren Hälfte des Auges, ehe sie in den Mesodermzapfen übergehen, lösen sie sich in ein breites Lager von atypischem Retinalgewebe auf, welches in grosser Zahl die sogenannten Rosetten enthält. Dementsprechend sehen Sie auf dem Horizontalschnitt von der Papille zur hinteren Linsenfläche eine strangförmige, nach vorn sich verbreiternde Masse von atypischem Retinalgewebe. Schnitte, welche horizontal durch den oberen Teil der Augen geführt sind, zeigen nur ein den vorderen und hinteren Teil des Auges mit einander verbindenden einfachen Strang von Retinalgewebe, durch welche wieder das Auge in eine äussere und innere Hälfte geteilt ist. Im übrigen ergab die Untersuchung der Schnittserien, die teils frontal, teils horizontal und sagittal angelegt wurden, noch folgendes: Von der Papille geht, umgeben von mesodermalem Gewebe, innerhalb des Konvoluts

atypischen Retinalgewebes ein ziemlich starkes Gefäss aus, die Arteria hyaloidea. Sie wendet sich innerhalb des Retinalstrangs abwärts zum Colobomspalt, löst sich in dem Mesodermzapfen in Zweige auf, die mit Gefässen, welche aus dem Colobomspalt aufsteigen, sich vermengen und von diesen nicht mehr zu trennen sind, um dann hinter der Linse in zahlreiche Ästchen, die hintere Tunica vasculosa lentis zu zerfallen. Die Linse selbst ist nach unten disloziert und ist mit dem von unten eindringenden Mesodermzapfen eng verbunden. Die Linse stellt eine verkrüppelte und geschrumpfte, kataraktöse Masse dar, die keinerlei normale Schichtung zeigt, stellenweise kalkige Schollen, geronnene homogene Massen und eine bindegewebsähnliche Masse enthält. Die Linse wird umgeben von der Kapsel, die teilweise gefältelt ist. Dem hinteren Pol der Linse liegt eine Masse von kleinen Gefässschlingen an. Hier fehlt in ziemlicher Ausdehnung die hintere Kapsel, so dass die Tunica vasculosa eng verwachsen ist mit dem hinteren Teil der Linse. Von Interesse sind die Verhältnisse der Vorderkammer und der Iris. Die Vorderkammer ist tief. Eine normale Iris ist nicht gebildet worden, indem der mesodermale Teil derselben sehr gering ist; das, was man als Iris anzusehen hat, liegt nicht wie in normaler Weise vor der Linse, sondern biegt um den Äquator der Linse herum, und hier, am hinteren Pol der Linse, da wo das in der Sagittalebene die Mitte des Bulbus durchziehende Septum an der Linse inseriert, ist der retinale Teil der Iris mit der hinteren Linsenfläche, bezw. mit der derselben hier anliegenden Tunica vasculosa verwachsen. Und hier biegt das innere (hintere) Blatt des retinalen Iristeils, welches, wie auch die eigentliche Retina arteficiell etwas abgehoben ist, in das äussere (vordere) Blatt (die Fortsetzung des Pigmentepithels der Retina) um. An der vorderen Linsenfläche finden sich nur wenige Gefässschlingen als rudimentäre Pupillarmembran. Auf weitere Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen, erwähnt sei nur, dass das Colobom der Chorioidea nach hinten auf dem einen Auge bis zum Opticusrand reicht, auf dem anderen eine kurze Strecke vor denselben endigt.

Ferner habe ich 3 mikrophthalmische Augenpaare von Hunden untersucht. Es waren Augen, die im grössten Durchmesser 10,

$10\,^1/_2$ und $14\,^1/_2$ mm mafsen. Es genügt Ihnen, wie ich denke, zur Erklärung derselben, ein Blick auf diese Abbildung: in allen Augen fand sich innen unten eine Bulbusektasie bezw. ein mehr oder weniger stark ektatisches Colobom der Chorioidea, an dessen Wand die Linse adhärent war, so dass sie teilweise, im einen Fall fast vollständig in der Ektasie lag. Auf der Abbildung sehen Sie, dass, soweit die Linse nicht in der Cyste liegt, die Retina ausgedehnt mit derselben verwachsen ist und durch atypische Wucherungen (mit Rosettenbildung) eine abnorme Dicke erreicht. Nur an einer circumscripten Stelle hat sich die Retina von der Linse losgelöst, und hat sich so ein normaler Glaskörperraum gebildet.

Das wesentliche in diesen meinen Fällen sehe ich in der mehr oder weniger ausgedehnten Verwachsung der Retina mit dem das Colobom ausfüllenden Gewebe einerseits und der hinteren Linsenfläche anderseits, Adhäsionen, an welchen sich auch der retinale Anteil der Iris beteiligt.

Ich erkläre mir das Zustandekommen der eigenartigen Missbildung bei dem Kinde folgendermafsen: Bei der Einstülpung der sekundären Augenblase liegt die Linse der Innenfläche und dem vorderen Rand derselben innig an. Durch das Zurückweichen der Retina von der Linse entsteht unter gleichzeitiger Einstülpung von Mesoderm und Blutgefässen der Glaskörperraum und die den fötalen Kreislauf des Auges bildenden Zirkulationsorgane: kommt es nun zu abnormen Adhäsionen der Retina mit der hinteren Linsenfläche bezw. mit dem zwischen der Retina und der Linse eindringenden Gefässen oder dem Mesoderm, so werden wir Zustände bekommen müssen, welche meinem Fall des kindlichen Mikrophthalmus und dem Befund bei den Hunden entsprechen. Es liegt auf der Hand, dass derartige Adhäsionen zwischen Augenblase, der Linse und der Mesodermleiste bezw. ihren Gefässen den normalen Schluss der Augenspalte verhindern müssen und, wenn die Adhäsionen sehr ausgedehnt sind, Mikrophthalmus hervorrufen.

Ähnliche Zustände haben vor einiger Zeit Salffner und Heine beschrieben, ersterer als Bulbus septatus, Heine als Cystenretina. Jedoch bestand in dem Fall von Salffner ein vom Colobomspalt aufsteigendes Septum nur in der unteren Hälfte des Auges,

es bestand aus gliösem Gewebe und trug an seiner oberen Kante die Arteria hyaloidea. Bei Heine war kein Colobom vorhanden, sondern ein vom Opticus ausgehender, aus Retinalgewebe bestehender Strang führte in der Achse des Bulbus zur hinteren Linsenfläche, wo er sich zu einem frontal gestellten Septum ausbreitete, das mit der Ora serrata in Verbindung trat; ein Colobom fehlte hier. — Wenn diese Fälle auch erhebliche Verschiedenheiten von dem meinigen zeigen, so glaube ich doch, dass es sich dem Wesen nach um ähnliche Zustände handelt. Ein dem meinigen ganz ähnlicher Fall ist der gestern von Herrn v. Hippel erwähnte, von ihm in der Festschrift für Geheimrat Arnold veröffentlichte Fall von Mikrophthalmus, da auch dort eine Retinalfalte von oben zur Mesodermleiste hinabstieg. v. Hippel hat hierfür keine Erklärung gegeben.

Weniger ausgedehnte Adhäsionen von Retinalfalten sind an der hinteren Linsenfläche bei Mikrophthalmus häufiger beschrieben worden.

Besondere Bedeutung für die Genese eines colobomatösen Zustandes hat diesen Adhäsionen vor einiger Zeit de Vries aus Amsterdam in einer Arbeit im v. Gräfeschen Archiv beigelegt: dort bestand ein Iriscolobom und im Colobom war ein Stück Iris um den Äquator der Linse herum gebogen und an der Hinterfläche der Linse adhärent. Ausserdem gingen Netzhautduplikaturen, bezw. Duplikaturen ihrer inneren Schichten von der Ciliarkörpergegend zur Linse und adhärierten dort. In dieser Verwachsung von Augenblase und Tunica vasculosa lentis sah de Vries die Ursache der Missbildung, also in ähnlicher Weise wie ich vorhin die Entstehung des vorliegenden Falles erklärt habe. Und so möchte auch ich auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen und auf Grund des von mir untersuchten Materials diesen Verwachsungen von Augenblase und Tunica vasculosa lentis eine wichtige Rolle zuschreiben bei der Genese derartiger Mikrophthalmi.

Dass derartige ausgedehnte Adhäsionen zum Mikrophthalmus führen können, liegt auf der Hand. Aber da Mikrophthalmus und einfache Colobome wohl nur verschiedene Grade derselben Art von Missbildung sind, so drängt sich der Gedanke auf, ob derartige Adhäsionen, insbesondere zwischen Mesodermleiste und hinterer Kapsel, nicht auch eine Rolle spielen bei der mangelhaften Rückbildung der Mesodermleiste beim einfachen Colobom, indem dann unter Um-

ständen später noch, aber doch verspätet, die Ablösung der Mesodermleiste zu Stande kommt. Damit hätten wir eine Erklärung für das sonst so rätselhafte Bestehenbleiben der nach den bisherigen Beobachtungen histologisch sich nicht abnorm verhaltenden Mesodermleiste.

Der fehlenden oder verspäteten Loslösung von Mesoblast und Linse hat schon Bach in einer Arbeit im 45. Band des v. Gräfeschen Archivs besondere Bedeutung bei der Genese dieser Art von Missbildung beigelegt. Eine wesentliche Stütze gewinnt diese Annahme, wie ich glaube, auch durch die neuen Befunde von de Vries und v. Hippel, die in colobomatösen Augen eine abnorme Linsenschichtung in den unteren Teilen der Linse nachgewiesen haben. Es sprechen dafür auch die nicht so selten zu beobachtenden senkrecht strichförmigen Trübungen im unteren Teil der Linse an deren Hinterfläche in Colobomaugen. Es wird diesen Trübungen in Zukunft vielleicht eine besondere Beachtung zu widmen sein.

Was der Grund für die verspätete Ablösung des Mesoblasts ist, ob er im Mesoderm oder Ektoderm zu suchen ist, möchte ich dahingestellt lassen. Bach hat die primäre Ursache der verspäteten Ablösung des Mesoblastes in einer abnormen Bildung der Linse gesucht.

Aber es kommt vielleicht dem Umstand in dieser Richtung eine gewisse Bedeutung zu, dass sich in der Kornea meines menschlichen Mikrophthalmus, wie auch sonst häufig bei Mikrophthalmus, Gefässe finden. Nach den neuesten Mitteilungen von Camill Hirsch enthält aber die normale fötale Kornea bei Säugern keine Gefässe. Also könnten bei diesem Vorkommen abnormer Gefässe in der Kornea auch abnorme Gefässverhältnisse im Innern des Auges vorliegen.

Jedenfalls glaube ich aber, dass Befunde, wie die vorliegenden uns auffordern müssen, gerade diesen Adhäsionen bei der Erklärung der Genese der Colobome und verwandter Missbildungen besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Diskussion.

Herr v. Hippel:

Da das Thema sich nicht zur Erledigung in ein paar Diskussionsbemerkungen eignet, so möchte ich die ausführliche Mitteilung von Herrn Kollegen Fleischer abwarten, um event. später dazu bei geeigneter Gelegenheit Stellung zu nehmen.

XXIV.

Über Helladaptation.

Von

W. Lohmann (München).

Hierzu 4 Kurven im Text.

M. H.! Die Kurve, die ich Ihnen hier vorzeige (Fig. 1), stellt den zeitlichen Verlauf der Dunkeladaptation dar; sie ist mit dem Adaptometer, das Herr Professor Nagel Ihnen demonstriert hat, aufgenommen. Sie finden auf der Abszissenaxe als Einheiten die Minuten aufgezeichnet, innerhalb deren sich der Adaptationsvorgang abspielt; die Ordinatenaxe zählt die Empfindlichkeitswerte des Auges als Einheiten. Die Kurve zeigt, wie die Empfindlichkeitszunahme des Auges gegen schwache Lichtreize zunächst langsam — bei den gewählten Grössen der Einheiten fast unmerklich — anhebt; nach etwa 10 Minuten setzt ein jäher Anstieg ein, der nach etwa 50 Minuten wieder in einem mehr horizontalen Verlauf umbiegt als Ausdruck dessen, dass die Empfindlichkeitswerte der Netzhaut ihrem Maximum nahe sind.

Die Empfindlichkeitswerte, die als Einheiten auf der Ordinatenaxe eingetragen sind, stellen die reziproken Werte der Lichtintensitäten dar, die das Auge jeweils zu perzipieren vermag. Nehmen wir z. B. an, das Auge vermöge eine gewisse Lichtintensität, etwa von der Stärke 1, wahrzunehmen. Während des Adaptationsvorganges erführe nun die Empfindlichkeit des Auges eine solche Zunahme, dass schon eine Lichtintensität von $^1/_4$ genüge, um die Empfindung hell auszu-

lösen, dann wäre die Zunahme der Empfindlichkeit eine vierfache, also gleich dem reziproken Wert der beiden betreffenden Lichtintensitäten (1 : $^1/_4$).

Nachdem schon Aubert, Charpentier und Treitel Versuche über den zeitlichen Verlauf der Dunkeladaptation angestellt

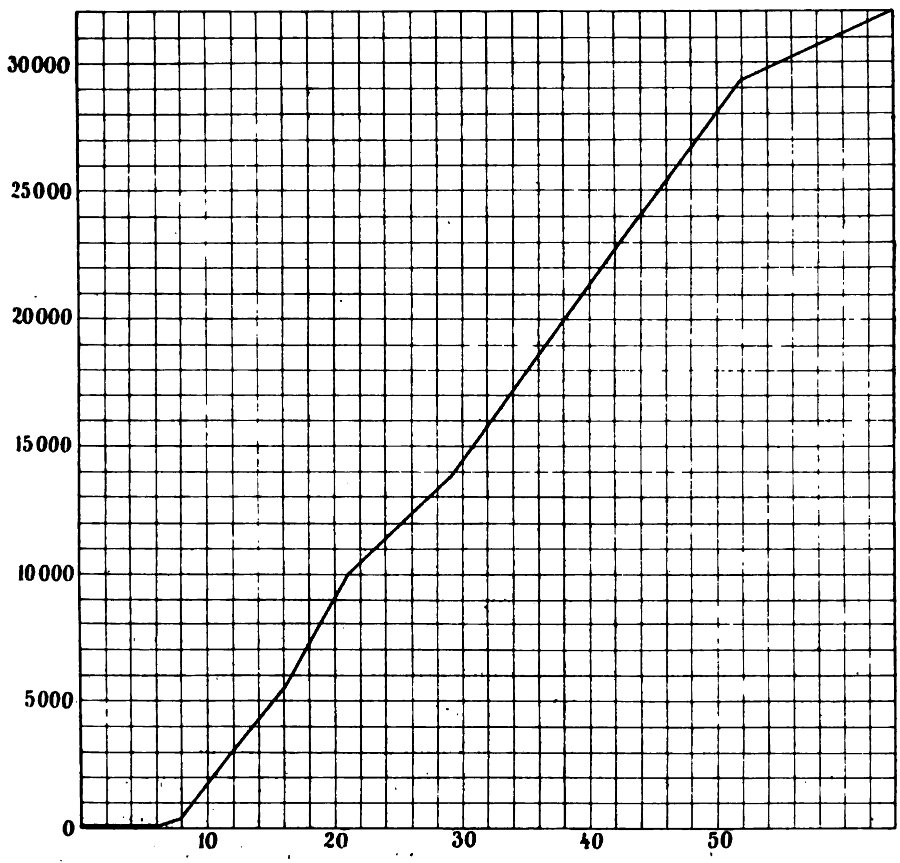


Fig. 1.

hatten, ist neuerdings auf Prof. Nagels Veranlassung der Verlauf der Dunkeladaptation von Piper untersucht worden. In Pipers Arbeit finden sich Kurven von dem Charakter, wie sie die eben gezeigte aufweist. Namentlich bringen die Piperschen Kurven als neues den scharfen Übergang zu plötzlichem Anstieg nach etwa

5—10 Minuten. Auch differieren die Endzahlen der Empfindlichkeitswerte mit denen Auberts um ein Bedeutendes. Während der letzt genannte Autor den Empfindlichkeitszuwachs, den das Auge durch die Dunkeladaptation erfährt, auf 35 veranschlagte, kam Piper zu dem Resultat, dass im Dunkeln das Auge schliesslich eine Zunahme der Emfindlichkeit erfährt, die das vier- bis achttausendfache von derjenigen beträgt, die das Auge nach längerem Aufenthalt im Hellen besitzt.

In der Reihe der Untersuchungen über den Adaptationsvorgang, die weiterhin im physiol. Institut zu Berlin unternommen wurden, fehlte bislang eine solche über den zeitlichen Ablauf der Empfindlichkeitsabnahme des helladaptierenden Auges beim Übergang vom Dunkeln zum Hellen. Ich habe darauf bezügliche Versuche angestellt, und erlaube mir, über deren Resultate kurz zu referieren.

Verweilt man längere Zeit im Dunkeln, so dass das Auge gut dunkel adaptiert ist, und betrachtet sofort beim Anzünden einer schwachen elektrischen Birne eine Spiegelkugel, einen blank polierten Kessel oder dergl., dann sieht man momentan diesen Gegenstand in strahlendstem Licht; aber nur einen ganz kurzen Augenblick: sofort verliert er diesen Glanz und präsentiert sich uns in der Helligkeit, die er ungefähr weiter behalten wird. Dieser Versuch zeigt uns, dass die Empfindlichkeitsabnahme bei der Helladaptation eine fast momentane ist. Jedoch weisen andere Beobachtungen darauf hin, dass dieser Helladaptationsprozess sich weiterhin auch noch über eine messbare Zeit erstreckt. Fixiert man nach voraufgegangener Dunkeladaptation ein weisses, von einer Lichtquelle bestrahltes Kartonblatt, so bemerkt man, wie im Verlauf der ersten 2—6 Minuten die scheinbare Helligkeit des Papiers allmählich abnimmt; das strahlende Weiss wird gedämpfter und geht in ein immer deutlicher werdendes Grau über.

Immerhin ist auch diese Zeit, innerhalb deren jene Zustandsänderung des Auges sich abspielt, so kurz, dass man nicht annehmen kann, Phase für Phase des Prozesses während des Verlaufes einer Helladaptation zu studieren. Wollte man für jede einzelne Phase zwecks Eruierung der jeweiligen Empfindlichkeit des Auges schwachen

Lichtreizen gegenüber einen Schwellenwert einstellen, wie sich das ja mit dem Nagelschen Adaptometer so gut bei der Dunkeladaptation bewerkstelligen lässt, so würde der schnell wechselnde Zustand des helladaptierenden Auges dieses Unternehmen sogleich als illusorisch erweisen.

Aus diesem Grunde basieren die mitzuteilenden Versuche auf fraktionierten Bestimmungen. Der Helladaptationsprozess wurde nach verschiedenen Zeiten unterbrochen, und dann wurde das Auge auf seine Empfindlichkeit schwachen Reizen gegenüber geprüft und so der Wert für eine Phase des Helladaptationsprozesses gefunden.

Noch zwei weitere Überlegungen waren es, die die folgenden Versuchsbedingungen schufen. Einmal diese: Ist der zeitliche Verlauf der Helladaptation beim Übergang vom Dunkel zur Tageshelligkeit ein krasser, momentaner, so ist anzunehmen, dass er beim Übergang zu niederen Helligkeiten ein wenig schroffer und mithin einer messenden Bestimmung geeigneter ist. Es wurde deshalb der Adaptationsvorgang an geringen Helligkeiten geprüft, deren Intensität variierbar war.

Und sodann musste es zweckmäfsig erscheinen, nicht mit einstellbaren Lichtintensitäten zu arbeiten, sondern dem Auge eine Reihe eingestellter abgestufter Lichtintensitäten darzubieten, von denen es im Moment der Unterbrechung des Helladaptationsprozesses eine bestimmte Intensität als derzeitigen Schwellenwert anerkennen konnte.

Also die Versuchsanordnung sollte folgenden 3 Bedingungen gerecht werden:

1. Das Auge musste einer variierbaren, geringen Helligkeit exponiert werden.
2. Diese Exposition musste nach verschiedenen Zeiten periodisch unterbrochen werden; und dann mussten
3. dem Auge so viele eingestellte Lichtintensitäten dargeboten werden, dass es unter diesen sofort den jeweiligen Schwellenwert bestimmen konnte.

Die nähere Beschreibung der Versuchsanordnung muss ich natürlich einer Mitteilung an anderem Orte vorbehalten[1]. Hier sei nur erwähnt, dass ich nach voraufgegangener Dunkeladaptation einen

[1]) Zeitschrift für Sinnesphysiologie. Bd. 41.

grossen, ausgespannten Karton anblickte und das Auge der dort herrschenden Helligkeit je 1, 2, 3, 6 und 10 Minuten exponierte. Nach jedem Versuch wurde natürlich wieder völlige Dunkeladaptation abgewartet, bevor ein neuer unternommen wurde. Der Karton wurde von einem 75kerzigen Osmiumlampensystem aus 1, 2, 4, 5 und $7\,{}^1/_2$ Meter Entfernung beleuchtet und somit Helligkeiten von rund $1\,{}^1/_2$ bis 75 Meterkerzen erzielt.

Nach Unterbrechung der verschiedenen Helladaptationen wurde der Schwellenreizwert an einem würfelförmigen Kasten bestimmt, dessen Vorderfläche 16 quadratische Felder zeigte, die verschiedene Lichtintensitäten ausstrahlten. Dies letztere war dadurch erreicht, dass ebenso wie auf der Vorderfläche auf der Rückfläche des würfelförmigen Kastens sich 16 quadratische Felder fanden, die mit den vorderen durch undurchsichtbare Stollengänge verbunden waren. Die quadratischen Flächen der Hinterseite waren mit undurchsichtigem blauem Karton bedeckt, aus denen 16 Quadrate herausgeschnitten waren, deren Flächengrössen eine geometrische Reihe bildeten. Die Gesamthinterfläche wurde von einer Nernstlampe beleuchtet; die Quadrate der Vorder- und Hinterfläche waren mit dünnem weissem Papier verklebt, damit gleichmäßsig leuchtende Flächen erzielt wurden. Es fanden sich mithin 16 Lichtintensitäten, deren Einheiten einer geometrischen Reihe entsprachen, zur Auffindung der Schwellenwerte.

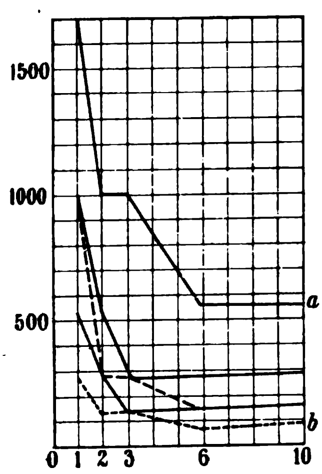


Fig. 2.

Fig. 2 zeigt die Kurven, die ich auf diese Weise gewonnen habe. Eine jede Kurve gibt den Grad der Empfindlichkeit des Auges an, den er schwachen Reizen gegenüber nach verschieden langer Exposition bei verschiedener Helligkeit erreicht. Die Kurve a (Fig. 2) ergab sich z. B. bei einer Versuchsreihe, bei der der Karton mit dem Osmiumlampensystem aus $7\,{}^1/_2$ Meter beleuchtet wurde. Die Intensität, der das Auge exponiert wurde, ist mithinnur die 50.—60. von jener, bei deren fragmentierter Einwirkung sich die Kurve b (Fig. 2) ergab.

Die Abszissenaxe weist als Einheiten die Minuten auf, während welcher das Auge der betreffenden Lichtintensität exponiert wurde. Und auf der der Ordinatenaxe sind die Empfindlichkeitswerte des Auges eingetragen, die nach dem eingangs angegebenen Prinzip aus den Schwellenwerten berechnet wurden.

Die Empfindlichkeitswerte, die in den Kurven zum Ausdruck kommen, sind bestimmt 10 Sekunden nach Unterbrechung der Helladaptation. Also das Auge wurde einer bestimmten Helligkeit exponiert; die Lampen wurden gelöscht und, diesen Punkt als Nullpunkt genommen, wurde beim 10. Metronomschlag der Schwellenwert bestimmt.

Darin liegt gewiss eine Willkür, die der Rechtfertigung bedarf.

Es ist notwendig, dass eine bestimmte Mindestzeit nach Unterbrechung der Helladaptation verstreicht, ehe ein Schwellenwert bestimmt wird, damit für die Präzision der Bestimmung nicht Nachbilder ein fehlerhaftes Resultat liefern. Dass nun gerade die 10. Sekunde gewählt wurde, ist gewiss willkürlich; allein diese Fehlerquelle ist bei allen Bestimmungen dieselbe. Mithin würden meine Kurven, wenn auch zugegeben werden muss, dass ihre Höhe absolut zu niedrig zum Ausdruck kommen mag, immerhin richtige relative Werte liefern.

Namentlich bei grösseren Helligkeiten ist der Unterschied zwischen der in der 10. Sekunde perzipierten Lichtintensität und der, die kurz vorher perzipiert wird, sehr gering. Ferner habe ich die 10. Sekunde deshalb noch durchweg gewählt, weil ich auch, wie ich Ihnen noch berichten werde, den Adaptationsvorgang bei mittlerer Tageshelligkeit untersucht habe, für welche Bestimmungen mir eine etwas grössere Zeit zur Verfügung stehen musste.

Wenn Sie diese Kurven (Fig. 2) betrachten, so fällt Ihnen vor allen Dingen ihre Eckigkeit auf, ferner das Berühren der einzelnen untereinander und der ganz horizontale Verlauf in der letzten Endstrecke. Diese Mängel sind darauf zurückzuführen, dass dem Auge eingestellte Lichtintensitäten gezeigt wurden, die natürlich nur in beschränkter Anzahl geboten werden konnten und zwischen denen ja wiederum eine ganze Reihe von Lichtintensitäten liegen mussten.

Die drei Versuchsbedingungen, von denen ich ausging, waren, um es noch einmal kurz zu wiederholen:

1. fraktionierte Bestimmung,
2. Helligkeiten von schwächerer, abstufbarer Intensität,
3. eingestellte Schwellenwerte.

Dieser dritte Punkt hat in der Anordnung, die getroffen war, wie wir sahen, gewisse Mängel der Kurven bedingt. Ihn galt es also anders zu gestalten; und das gelang leicht auf folgende Weise:

Wenn dort räumlich nebeneinander abgestufte Lichtintensitäten vorgezeigt wurden, so konnten jetzt, nachdem die erste Versuchsreihe ergeben hatte, dass die Möglichkeit der Kurvenaufnahme unter den 3 gegebenen Bedingungen bestand, genauer variierte eingestellte Gleichungen in zeitlicher Folge benutzt werden.

Um mich verständlicher auszudrücken, beschreibe ich kurz die Versuchsanordnung, die der zweiten Versuchsreihe zu Grunde lag:

Das Auge wurde der Lichtintensität eines Kartons exponiert, der jeweils von einer 5, 25 und 50kerzigen Lampe aus 1 Meter bestrahlt wurde. Nach 1, 2, 3, 6 und 10 Minuten, genau wie bei der ersten Versuchsreihe, wurde die Lampe gelöscht und in der folgenden 10. Sekunde wurde der derzeitige Schwellenwert eruiert. Und dieses geschah in der Weise, dass am Nagelschen Adaptometer zunächst ein Approximativwert, der ja aus der ersten Versuchsreihe leicht zu gewinnen war, eingestellt wurde. Wurde dieser diesseits oder jenseits der 10. Sekunde perzipiert, so wurde die Intensität des Adaptometers dementsprechend um ein geringes erhöht, beziehungsweise erniedrigt, und derselbe Versuch wiederholt, bis der Schwellenwert eingestellt war, der bei der 10. Sekunde nach Unterbrechung der Helladaption perzipiert wurde.

Der kurvenmäfsigen Darstellung der so gefundenen Werte haften die Mängel, die die Kurven der ersten Versuchsreihe zeigten, nicht an.

Figur 3 zeigt den Verlauf der Kurven. Die zu unterst eingezeichnete Kurve ergab sich aus einer Versuchsreihe, bei der das Auge diffusem, reflektiertem Tageslicht, wie es an wolkenlosem Tage als mittlere Zimmerbeleuchtung sich findet, ausgesetzt wurde.

Auch sind die Werte des ersten und zweiten Drittels der ersten Minute eingezeichnet. Für das erste Drittel der ersten Minute liess

sich weniger mit der geübten Untersuchungsweise ein giltiges Resultat erzielen, da die kurze Expositionszeit eine so schnell wechselnde und vor allem so flüchtige Veränderung der Adaptation bedingt, dass kaum verwertbare Zahlen zu erhalten wären.

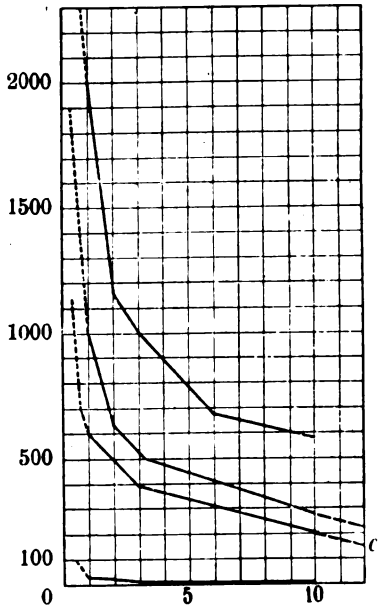


Fig. 3.

Aber auch ohne diese Erhebungen können die Kurven ergänzt werden. Der Schwellenreizwert der Dunkeladaptation, von dem ausgegangen wurde, betrug etwa 50,000 der als Einheiten eingetragenen Zahlen der Ordinatenaxe. Demgemäſs muss die Kurve im ersten Drittel der Minute jäh bis zu den Endwerten, die in Kurve 3 als Umfangswerte eingezeichnet sind, abfallen. Dem Charakter der Kurve nach müssen wir annehmen, dass der zunächst geradlinige Abfall, je mehr er sich dem Schwellenwert des ersten Drittels der ersten Minute nähert, eine um so grössere Zuneigung im Sinne der betreffenden Kurve aufweist.

Die folgende Tabelle gibt die Empfindlichkeitswerte, die zur Aufstellung der Kurven benutzt wurden, zahlenmäſsig wieder.

Empfindlichkeitswert nach $^3/_4$ stünd. Dunkeladaptation = 50,000.

a) 5 Meterkerzen.

Empfindlichkeitswert nach	1	Min.	Helladaptation	=	2000
„ „	2	„	„	=	1176
„ „	3	„	„	=	1000
„ „	6	„	„	=	666
„ „	10	„	„	=	588

b) 25 Meterkerzen.

Empfindlichkeitswert nach	1	Min.	Helladaptation	=	1000
„ „	2	„	„	=	645
„ „	3	„	„	=	526
„ „	6	„	„	=	408
„ „	10	„	„	=	277

c) 50 Meterkerzen.

Empfindlichkeitswert	nach	1	Min.	Helladaptation	= 625
"	"	2	"	"	= 500
"	"	3	"	"	= 392
"	"	6	"	"	= 303
"	"	10	"	"	= 222

Jenseits der zehnten Minute endlich gestaltet sich die Empfindlichkeitsabnahme bei der Helladaptation, wie Kurve 4 veranschaulicht. Die Ordinatenwerte sind auf das zehnfache vergrössert und die Abszissenwerte auf das zehnfache zusammengezogen worden. So kommt es, dass hier der Beginn der Kurve ganz steil zum Ausdruck kommt, während er mit den Einheiten der andern Kurven fast annähernd horizontalen Verlauf ergeben würde (Fig. 3c).

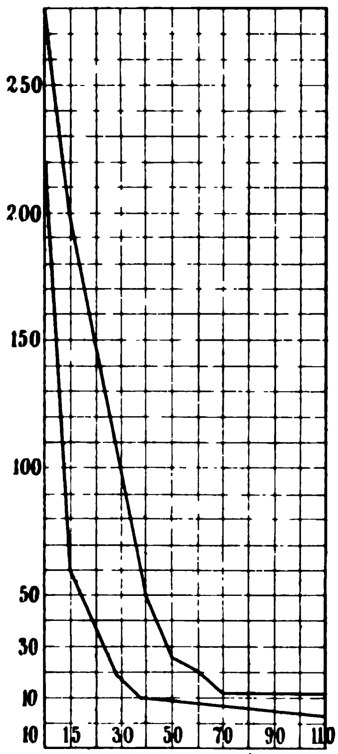


Fig. 4.

Die beiden Kurven der Fig. 4 sind bei einer 25kerzigen und einer 50kerzigen Lampe erhalten. Noch nach der 80. Minute zeigen sich geringe Senkungen der Empfindlichkeitswerte. Die Kurven berühren sich nicht und drücken somit aus, dass es für die beiden Helligkeiten auch zwei Adaptationen gibt, deren Endwerte niemals zusammenfallen.

Es gibt also nicht eine Helladaptation, sondern Helladaptationen; ebenso wie es auch nicht eine Dunkeladaptation, sondern Dunkeladaptationen gibt. Denn allgemein gesprochen besteht die Adaptation des Auges (ich gebe eine Definition von Petrèn wieder) in der Neueinrichtung des Auges nach einer Änderung der umgebenden Helligkeit, selbst wenn diese noch so gering ist. Die Dunkel-

adaptation, wie sie sich beim Übergang von Tageshelligkeit zur Lichtlosigkeit und die Helladaptation, wie sie sich beim Übergang von Lichtlosigkeit zur Tageshelligkeit findet, sind nur zwei extreme Formen der Adaptationen an die vielen Helligkeiten, die zwischen jenen Endpunkten gelegen sind, in auf- und absteigender Weise.

XXV.

Zur Ätiologie der momentanen Obscurationen bei Stauungspapille.

Von

Cl. Harms (Tübingen).

M. H.! Eine häufige und wichtige Erscheinung bei dem vielgestaltigen Krankheitsbilde der Stauungspapille bilden die plötzlich eintretenden Verdunkelungen im ganzen Gesichtsfelde eines oder beider Augen, die meistens schnell wieder verschwinden, die aber auch längere Zeit bestehen und in seltenen Fällen sogar von bleibender vollkommener Erblindung des betroffenen Auges gefolgt sein können. Ein anfallsweises Auftreten kommt ja bekanntlich auch bei anderen Erscheinungen der intrakraniellen Drucksteigerung, so besonders bei Lähmungen der Extremitäten, Konvulsionen, beim Coma usw. vor, ein Umstand, der Jackson veranlasste, für alle diese flüchtigen Begleitsymptome schwerer cerebraler Prozesse eine einheitliche Ursache anzunehmen. Er glaubte dieselbe in vorübergehenden Schwellungszuständen der Hirntumoren und dadurch hervorgerufener stärkerer Drucksteigerung gefunden zu haben, wodurch eine Kompression gewisser Hirnbezirke, in unseren Fällen also des Chiasmas oder der Occipitallappen, veranlasst werden sollte. Jackson bezeichnete daher folgerichtig die plötzlichen Erblindungsanfälle bei Stauungspapille als epileptiforme Amaurose. Diese auf rein theoretischen Erwägungen fussende, bereits in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts ausgesprochene An-

schauung Jacksons ist, soweit mir bekannt, bisher unwidersprochen geblieben. Wenigstens finde ich sie in allen modernen Lehr- und Handbüchern der Ophthalmologie und Neurologie als die einzige in Betracht kommende Erklärung für die seltsamen vorübergehenden Sehstörungen bei Stauungspapille angegeben.

Demgegenüber kann ich nun eine interessante Beobachtung mitteilen, welche wir vor einiger Zeit in der Tübinger Klinik zu machen Gelegenheit hatten. Im Februar und März dieses Jahres befand sich in der Klinik ein 40jähriges Fräulein mit ausgesprochener doppelseitiger Stauungspapille. Die Schwellung des Sehnervenkopfes betrug auf dem linken Auge 3—4, auf dem rechten 3 Dioptrien. Das Sehvermögen der beiden annähernd emmetropischen Augen war rechts nur in mäfsigem Grade, links auf Fingerzählen in 4 m herabgesetzt. Als funktioneller Ausdruck für diese Störung des zentralen Sehvermögens auf dem linken Auge fand sich bei der Gesichtsfelduntersuchung ein absolutes centrales Scotom für weiss und alle Farben von 15—20 Grad Ausdehnung nach allen Seiten vom Fixierpunkte aus gerechnet. Das Gesichtsfeld des rechten Auges war ohne Störung. Die von Herrn Kollegen Curschmann in der medizinischen Klinik vorgenommene Allgemeinuntersuchung der Patientin ergab keine für Hirntumor sprechenden neurologischen Symptome, dagegen bestand eine chronische Herzmuskelinsuffizienz und eine Nephritis mit reichlichem Eiweissgehalt. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik hatte die Pat. angegeben, sie leide seit 3 Jahren an heftigen linksseitigen Kopfschmerzen. 3 Wochen vor der Aufnahme war eine vollkommene motorische und sensible Lähmung des rechten Arms aufgetreten, die von selbst nach acht Tagen wieder verschwand. 2 Wochen vor der Aufnahme, welche am 7. Februar 1906 stattfand, begannen die Sehstörungen, die hauptsächlich in häufigen, plötzlich auftretenden Verdunkelungen bestanden.

Diese Pat. gab nun, als sie am 7. März zur Vornahme einer Sehprüfung sich gerade im Untersuchungszimmer befand, plötzlich an, dass soeben wieder eine solche Verdunkelung des linken Auges eingetreten sei. Ich nahm sofort eine Untersuchung des Auges im aufrechten Bilde vor und fand, dass alle vom Optikus ausgehenden Arterienzweige in dünne, gelbweisse Stränge ohne jeden Blutgehalt

verwandelt waren, während die Venen ihre unveränderte starke Blutfüllung aufwiesen. Dieser Zustand dauerte schätzungsweise 1—2 Minuten. Als ich dann mit Herrn Prof. Schleich, der inzwischen schnell herbeigerufen war, den Platz gewechselt hatte, war das Bild bereits geändert. Einzelne Gefässe waren wieder mit Blut gefüllt, aber die Blutsäule war keine kontinuierliche, sondern sie war in einzelne Abschnitte mit leeren Zwischenräumen zerfallen und wies eine deutliche Blutbewegung auf. An einzelnen Stellen zeigte sich eine ampullenartige, mit Blut gefüllte Erweiterung des Gefässlumens, welche, eine leere Gefässstrecke vor sich herschiebend, sich langsam vom Zentrum gegen die Peripherie bewegte, so dass man glaubte, eine Welle über den leeren Gefässschlauch hinlaufen zu sehen.

Nach ca. 5 bis 7 Minuten (schätzungsweise) war wieder eine kontinuierliche Blutsäule ohne Bewegung in den Arterien vorhanden und die Weite der Arterien wie vorher. Ebenso war die Funktion des Auges unverändert gegen früher. (Centrales Skotom, S = Finger in 4 m.)

Zwei weitere Anfälle erfolgten 5 Tage später am Entlassungstage unter unseren Augen, als die Pat. wieder im Untersuchungszimmer sass, so dass auch die Kollegen Fleischer und Weiss Gelegenheit hatten, dieselben Erscheinungen, wie bei dem zuerst beobachteten Anfalle zu konstatieren. Die beiden zuletzt beobachteten Anfälle erfolgten im Abstande von 5 Minuten aufeinander, nachdem nach dem ersten derselben Homatropin eingeträufelt worden war. Beim zuletzt beobachteten Anfalle, den ich nicht selbst gesehen habe, konnte abweichend vom ersten Befunde konstatiert werden, dass beim Wiederfüllen einzelner Arterien die Blutsäule plötzlich in dieselben hineinschoss, während an anderen die Wiederfüllung langsam und allmählich erfolgte. Auch jetzt wieder war an manchen Gefässen deutlich Blutbewegung zu sehen.

Auf Grund dieser direkten Beobachtung glaube ich nicht fehl zu gehen, wenn ich als Ursache der von uns beobachteten vorübergehenden plötzlichen Erblindungsanfälle des linken Auges eine arterielle Zirkulationsstörung annehme, die ihrerseits durch eine krampfartige Kontraktion der Arterienwand hervorgerufen zu sein scheint. Solche Arterienkrämpfe sind ja neuerdings von Wagen-

mann[1]), Sachs[2]), Hoppe[3]) u. a an Augen ohne Stauungspapille, zum Teil als Vorläufer späterer vollkommener und dauernder Erblindung unter dem Bilde der sog. Embolie beobachtet worden.

Ich bin also wohl berechtigt, zu sagen, dass die Jacksonsche Erklärung, wenigstens für einen Teil der hier in Betracht kommenden Fälle nicht mehr zutrifft. Dabei braucht man sich ja nicht ganz vom Boden der Jacksonschen Anschauung zu entfernen. Es ist wohl denkbar, dass eine plötzliche Steigerung des intrakraniellen Druckes durch Fortleitung auf den Schwalbeschen Raum die Gefässkontraktion hervorruft, nur sind es dann eben nicht Teile des Gehirns, sondern der intraorbitale Teil des Optikus selbst, an dem die Schädlichkeit angreift. Diese Tatsache lässt vielleicht vermuten, dass auch bei den übrigen vorübergehenden Begleitsymptomen der Hirntumoren Kontraktionen der die einzelnen cerebralen Centren ernährenden Gefässe eine Rolle spielen.

Leider habe ich den beobachteten Fall seit Mitte März nicht mehr gesehen. Ich werde ihn aber weiter verfolgen und später genauer darüber berichten.

Vor allem scheint es mir wichtig, durch anatomische Untersuchung eines solchen Falles festzustellen, ob die Zentralarterie sklerotisch erkrankt ist oder ob auch an ganz gesunden Arterien diese Kontraktionen der Wand durch die angenommene intrakranielle Drucksteigerung ausgelöst werden können.

Diskussion.

Herr Wagenmann:

Mich hat die Mitteilung des Herrn Kollegen Harms besonders interessiert, weil ich, wie er erwähnte, in einem Fall ohne Papillitis als Ursache plötzlicher verübergehender Erblindung Gefässkrampf mit dem Augenspiegel direkt im Anfall nachweisen konnte.

---

1) Dieser Bericht 1897, S. 153 u. v. Graefes Arch., Bd. XLIV, 2, S. 219.

2) Deutschmanns Beiträge, Heft 44, S. 39.

3) v. Graefes Arch., Bd. LVI, S. 32.

Und besonders bei einseitiger flüchtiger Verdunkelung oder kurzdauernder Erblindung wird man an peripheren Gefässkrampf denken müssen. Wenn ich Herrn Kollegen Harms richtig verstanden habe, handelte es sich auch in seinem Falle um einseitige Verdunkelung. Allerdings lag bei ihm keine typische Stauungspapille vor.

Dadurch unterscheidet sich sein Fall von denen, bei denen doppelseitige, etwas länger andauernde interkurrierende Erblindung bei Stauungspapille durch Hirntumor vorkommt. Handelt es sich hierbei um länger anhaltende Erblindung, unabhängig von der Papillitis, so wird man an Erhöhung des Hirndrucks denken müssen, ebenso wie bei plötzlicher doppelseitiger Erblindung beider Augen bei Retinitis albuminurica die urämische Amaurose eine Rolle spielt. Schon klinisch wird man einseitige kurze Verdunkelungen von doppelseitigen länger dauernden Erblindungen unterscheiden müssen. Besonders für die einseitigen Verdunklungen spielt der retinale Gefässkrampf eine grosse Rolle, auch zentraler Gefässkrampf kommt vor und verursacht dann Verdunklungen mit hemiopischem Charakter.

Herr Hirschberg.

Auch ich finde den Fall zwar interessant, aber nicht typisch für die doppelseitige Stauungspapille bei Hirngeschwulst. Bei dieser ist die Erblindung doppelseitig, sehr kurz dauernd, mitunter recht häufig. Intelligente Kranken geben an, dass ganz plötzlich das (gemeinschaftliche) Gesichtsfeld sich zusammenzieht bis zur völligen Verdunkelung, wie wenn die Fensterladen des Zimmers vollkommen zuklappen; und dass recht bald wieder die Aufhellung eintritt. Diese Verdunkelungen kommen auch vor bei ganz guter Sehkraft. Mitunter ist die Dauer der Anfälle etwas länger, einige Minuten.

Herr Leber.

Ich habe im letzten Jahre einen Fall von doppelseitiger Papillitis beobachtet, bei welchem ich einen Hirntumor diagnostiziert hatte (mutmafslich syphilitischen Ursprungs), und bei welchem häufige, rasch vorübergehende Verdunklungsanfälle auftraten, die ich nicht auf entsprechende Steigerungen des

Hirndruckes zurückführen kann. Ob die Anfälle in diesem Falle einseitig oder doppelseitig waren, liess sich nicht ganz sicher entscheiden (wir haben dass letztere angenommen) —, weil das rechte Auge sehr stark amblyopisch war, weil während der Anfälle keine vollständige Erblindung bestand und weil bei der kurzen Dauer der Anfälle von nur wenigen Sekunden zu einer genaueren Sehprüfung keine Zeit war. Dass die Anfälle, deren Zahl während der schlimmsten Periode vom Patienten auf 50—100 am Tage angegeben wurde, nicht von vorübergehender Hirndrucksteigerung hervorgerufen werden konnten, scheint mir daraus hervorzugehen, dass, abgesehen von der charakteristischen Form der Papillitis (im Übergang in Atrophie), zur Zeit überhaupt keine Erscheinungen von gesteigertem Hirndruck vorhanden waren, insbesondere auch keine Kopfschmerzen, und dass solche auch während der Verdunkelungsanfälle sich nicht einstellten. Ich habe an die Möglichkeit gedacht, dass ein Gefässkrampf zu Grunde liegen könnte, der ja ebenso wohl die intrakraniellen, als die retinalen Gefässe betreffen könnte. Ich selbst habe keine Gelegenheit gehabt, den Patienten während eines Anfalles zu ophthalmoskopieren, wohl aber Herr Dr. Thomsen, unter dessen Obhut derselbe stand. Dr. Thomsen konnte während des Anfalles keine Veränderung im Durchmesser der Netzhautgefässe wahrnehmen; man kann aber daraus nicht viel schliessen, weil die Netzhautarterien ohnehin schon stark verengert und mit sklerosierten Wandungen versehen waren, weil also eine etwaige noch stärkere Verengerung derselben schwer zu beobachten gewesen wäre, und besonders deshalb, weil bei der überaus kurzen Dauer der Verdunklung die Gefässverengerung im Augenblick, wo das ophthalmoskopische Bild eingestellt war, schon wieder vorübergegangen sein konnte. Dass es sich um eine Gehirnkrankheit handelte, ging auch daraus hervor, dass vor $1^1/_2$ Jahren mehrfach länger anhaltende Anfälle anderer Art, von ca. 10 Minuten Dauer, aufgetreten waren, Zuckungen im Gesicht und Sprachstörung, zu anderen Zeiten auch Anfälle von Gefühllosigkeit im rechten Arm. Der Urin war normal. Syphilis wurde ge-

leugnet, war aber wahrscheinlich, wegen habitueller Tod- und Frühgeburten in der Familie und wegen des günstigen Erfolges einer Schmierkur, bei welcher die Verdunklungsanfälle an Zahl und Stärke stetig abnahmen und schliesslich aufhörten, und während deren auch die hochgradige Amblyopie des rechten Auges sich etwas besserte. Die zentrale Sehschärfe des linken Auges war von Anfang an und blieb etwa $= 0{,}5$, Gesichtsfeld allseitig etwas eingeengt, am meisten temporal.

Herr Fuchs:

Ich bitte um Aufklärung, ob die Sehstörung so lange dauerte, als ophthalmoskopisch der Gefässkrampf konstatierbar war. In den nicht seltenen Fällen, wo bei Stauungspapille die Obskurationen eintreten, ist dies gewöhnlich so, dass die Anfälle sehr häufig am Tage auftreten, die Verdunklung gewöhnlich vollständig ist, aber in der Regel als nur momentan geschildert wird. Die Dauer der Verdunklung ist so kurz, dass sich dies nicht bloss mit der Annahme einer intrakraniellen Drucksteigerung, sondern auch mit der Annahme eines Gefässkrampfes im Gehirn oder Auge kaum vereinigen lässt.

Herr v. Michel:

Auf Grund der Beschreibung des klinischen Bildes möchte ich meiner Meinung Ausdruck geben, dass es sich nicht um eine Papillitis infolge einer intrakraniellen Neubildung handeln kann, sondern nur um eine solche bedingt durch eine Endarteriitis prolifera der Arteria centralis retinae, rechts stärker wie links, mit zeitweiser Unterbrechung der Blutzirkulation, wahrscheinlich verbunden mit einer Myokarditis und einer arteriosklerotischen Schrumpfniere. Eine Sektion wird die Richtigkeit meiner Anschauung beweisen.

Herr Harms (Schlusswort):

Die mir von den verschiedenen Herren gemachten Einwürfe habe ich grösstenteils erwartet. Den Einwand des Herrn Geheimrat Wagenmann betreffs der Einseitigkeit des beobachteten Falles halte ich nicht für ganz stichhaltig, da es ja auch Fälle von plötzlichem Verschluss der Zentralarterie (sog. Embolie) gibt, wo die betr. Patienten zuerst doppelseitig

erblindeten und nach ganz kurzer Zeit auf dem einen Auge wieder sehend wurden, während die totale Erblindung auf dem anderen Auge bestehen blieb. Hierbei muss man doch wohl an doppelseitigen Gefässkrampf denken, der auf der einen Seite durch sekundäre Thrombose zu dauerndem Verschlusse führt. Die soeben erwähnte Beobachtung des Herrn Geheimrat Leber zeigt, dass es auch in manchen Fällen von doppelseitigen vorübergehenden Amaurosen bei Stauungspapille resp. Hirntumor Gründe gibt, die einen Gefässkrampf beider Zentralarterien als Ursache wahrscheinlich machen. Jedenfalls aber stelle ich fest, dass der von mir beobachtete Fall der erste ist, wo als Ursache einer vorübergehenden Amaurose bei erheblicher Papillenschwellung unter dem Bilde der Stauungspapille eine Zirkulationsunterbrechung in der Retina ophthalmoskopisch konstatiert werden konnte.

XXVI.

Zur Wirkung einiger der gebräuchlichsten therapeutischen Massnahmen auf künstlich erzeugte Netzhautablösungen.

Von

K. Wessely (Berlin).

Meine Herren! Vor 2 Jahren konnte ich auf dem internationalen Ophthalmologen-Kongress in Luzern künstliche Netzhautablösungen demonstrieren, die ich durch Einwirkung von Wasserdampf auf die freigelegte Sklera, also durch Verbrennung zweiten Grades bei Tieren erzeugt hatte. Damit diejenigen Herren, die damals nicht anwesend waren, sich davon überzeugen können, dass es sich dabei nicht etwa nur um unbedeutende seichte Abhebungen, sondern um Netzhautablösungen handelte, die in Prominenz, Umfang und überhaupt dem ophthalmoskopischen Bilde ganz dem nahekommen, was wir am

Menschen zu sehen gewohnt sind, erlaube ich mir, Ihnen hier noch einmal diese Tafeln und mikroskopischen Präparate herumzureichen, die von verschiedenen solchen Ablösungen herrühren. Selbstverständlich habe ich aus diesen Versuchen in Hinblick auf die menschliche Pathologie keinen weiteren Schluss gezogen als den, dass wir auch dort mit der Möglichkeit exsudativer Prozesse von Seiten der Chorioidea zu rechnen haben, dass wir zugeben müssen, dass wahrscheinlich auch beim Menschen der Druck eines Exsudates von hinten unter Umständen alleinige Ursache der Netzhautablösung sein kann. Die Bedeutung der anderen Theorien für die vielleicht grössere Zahl von Fällen braucht dadurch durchaus nicht beeinträchtigt zu werden.

Es lag nun natürlich sehr nahe, auch therapeutische Versuche an diesen künstlich erzeugten Netzhautablösungen vorzunehmen, d. h. zu untersuchen, in welcher Weise einige der gebräuchlichsten therapeutischen Massnahmen auf ihre Entstehung resp. ihren Verlauf einwirken.

Derartigen Versuchen standen nun aber sehr bedeutende Schwierigkeiten im Wege. Als solche will ich kurz aufzählen:

1) Den Umstand, dass die Operation nur in etwa der Hälfte der Fälle von dem erwünschten Erfolg begleitet ist. Das kann nicht Wunder nehmen, denn selbst an der äusseren Haut würde man durch Einwirkung von Wasserdampf wohl schwerlich immer gleichgrosse Brandblasen erzeugen können.

2) Wird das Resultat therapeutischer Versuche sehr dadurch beschränkt, dass sich die künstlichen Netzhautablösungen schon spontan, in spätestens 14 Tagen wieder angelegt zu haben pflegen.

3) Erfolgt nicht selten ein Platzen der prallgespannten Netzhautblasen am 2ten oder 3ten Tage.

Hieraus geht hervor, dass es einer sehr grossen Zahl von Versuchen bedurfte, bis es möglich war, nur zu einigermaſsen bindenden Schlüssen zu gelangen; denn nur solche Versuche konnten gelten, bei denen an beiden Augen schöne, gleichgrosse Netzhautablösungen entstanden waren und später keine störenden Zwischenfälle eintraten. Unterstützt wurde ich allerdings in meinen Bemühungen

durch die eigentümliche Erscheinung, dass wenn überhaupt an einem Tier die Operation zu grossen Ablösungen führt, dies meistens auf beiden Augen in gleicher Weise der Fall ist, während ebenso auch umgekehrt das Misslingen meist doppelseitig ist. Immerhin habe ich 80 Tiere operieren müssen — nicht weniger als 60 Augen habe ich anatomisch untersucht —, ehe ich zu der schliesslich doch nur geringen Zahl von je 6 völlig gelungenen Versuchen für jede Versuchsgruppe gelangt bin, welche Zahl ich mir als Mindestmaafs gesteckt hatte.

Untersucht habe ich zuerst die Wirkung des Druckverbandes. Einen festsitzenden Druckverband bei Katzen und Hunden anzulegen hat seine Schwierigkeiten. Ich habe mir deshalb so geholfen, dass ich kleine Täschchen von Borlint durch eine Naht rings um das Auge fixierte, sie mit Watte vollstopfte und dann die Naht zuschnürte. Auf diese Weise kommt ein starker gleichmäfsiger Druck auf das Auge zustande, der es innerhalb 24 Stunden deutlich weich macht. Zuerst bin ich nun so verfahren, dass ich an Tieren mit gut gelungenen, beiderseitig gleichgrossen Ablösungen vom ersten Tage nach der Operation an das eine Auge mit einem Druckverband versah. Diese Versuche haben leider ihre Grenze darin, dass das operierte Auge, speziell die Kornea den Verband meist nicht länger als 3 Tage verträgt. Immerhin bin ich zu dem Resultat gelangt, dass innerhalb dieser 2—3 Tage der Druckverband, obwohl die Augen dabei ganz weich werden, überraschender Weise keinen merkbaren Einfluss auf den Anlegungsprozess ausübt. Selbst ein Platzen der Netzhautblasen kam nicht häufiger vor als am freien Auge. Einige Proben von Präparaten mögen ihnen den negativen Effekt des Druckverbandes illustrieren.

Ich stellte mir dann die exakter zu beantwortende Frage: Ist der auf das Auge ausgeübte Druck imstande, die Exsudation von seiten der Chorioidea zu verhindern resp. einzuschränken? Ich legte deshalb sofort nach der Operation den Druckverband an und auch hier war das Resultat ein anderes, als ich es eigentlich vorausgesetzt hatte, denn ich musste konstatieren, dass selbst unter dem stärksten Druckverband Netzhautablösungen von dem gleichen Umfang entstehen können als am freien Auge. Allerdings ist bei Vergleichung

der Präparate nicht zu verkennen, dass bei einem Teil der Augen die Netzhautablösung doch am Druckverbandauge wesentlich kleiner ausgefallen ist als am andern. Eine geringe einschränkende Wirkung auf die Exsudation kann demnach dem Druckverbande nicht abgesprochen werden.

Anhangsweise möchte ich dabei erwähnen, dass es bei der intraokularen Drucksteigerung nach Vortexvenenunterbindung nach meinen Versuchen durch Verbrennung nie gelingt, mehr als ganz seichte Netzhautablösungen hervorzurufen.

Die 3te Serie von Versuchen bestand darin, dass ich bei beiderseits gleichgrossen Ablösungen das eine Auge täglich mit einer subkonjunktivalen Injektion von 5%iger NaCl-Lösung behandelte. Auch hier war das überraschende Resultat, dass das postretinale Exsudat sich an diesen Augen nicht schneller, sondern langsamer resorbierte als an den Kontrollaugen, wie Sie aus diesen Präparaten entnehmen können, resp. dass die definitive Anlegung um 2—3 Tage später erfolgte, was bei einem Zeitraum von im ganzen nur 8—14 Tagen doch schon einen wesentlichen Unterschied bedeutet.

Die genaueren Daten kann ich natürlich erst an späterer Stelle wiedergeben, hier wollte ich Ihnen nur das Gesamtresultat kurz skizzieren und dies geht dahin, dass erstlich selbst unter dem stärksten Druckverband exsudative Netzhautablösungen sich ganz ebenso entwickeln können und nicht merklich schneller wieder anlegen wie am freien Auge und dass Kochsalzeinspritzungen die Resorption nicht beschleunigen, sondern im Gegenteil die Hyperämie und Exsudation von Seiten der Aderhaut unterstützen und in die Länge ziehen.

Letzteres ist vielleicht deshalb noch von besonderem Interesse, weil es gleichzeitig den ersten experimentellen Befund darstellt, der uns zeigt, dass die subkonjunktivalen Injektionen in der Tat auf die Chorioidea wirken.

Meine Herren! Welche Einschränkung das Gesamtergebnis meiner Untersuchungen bei dem Versuche, es auf die menschliche Pathologie zu übertragen, naturgemäss erleidet, brauche ich hier vor

Ihnen nicht erst auszuführen. Das Resultat meiner Versuche ist also gewiss ein bescheidenes. Das empfindet sicherlich keiner mehr wie ich, der ich, wie ich wohl sagen darf, einen nicht unerheblichen Aufwand von Zeit und Geduld an sie gewendet habe. Ich glaube aber, dass selbst die kleinste Erweiterung unserer Kenntnisse auf dem noch so dunklen Gebiet der Pathogenese und Therapie der Netzhautablösungen, sei es nach welcher Seite hin, nicht ganz ohne Wert ist, und deshalb habe ich mich für berechtigt gehalten, selbst die grossen Tieropfer, die diese Versuche forderten, nicht zu scheuen.

Diskussion.

Herr Salzer:

Der Druckverband stellt nur ein sehr unsicheres Heilmittel bei Netzhautablösung dar. Ich habe vor einigen Jahren einen Fall beobachtet, der die Unabhängigkeit der Ablösung von starken Erschütterungen illustriert. Ein 64jähriger Herr kam mit frischer Ablat. ret. am linken Auge. Da, auch am rechten Auge, M—8 bestand, wurde diese als Ursache aufgefasst. Nach 4tägiger, nicht allzustrenger Bettruhe mit leichtem Druckverband auf dem linken Auge war die Netzhaut vollständig wieder angelegt.

Am nächsten Tage trat ganz plötzlich eine cerebrale Störung, Delirien, Lähmungserscheinungsn und sehr heftiges, anhaltendes Erbrechen auf. Vermutlich bestand ein Zusammenhang mit der vorausgegangenen Netzhautablösung insofern, als beide Affektionen durch Arteriosklerose bedingt waren.

Trotz des eminent heftigen Erbrechens und der damit verbundenen Erschütterungen löste sich die Netzhaut nicht wieder ab, obwohl natürlich auf den Drnckverband verzichtet werden musste. Es entwickelte sich eine progressive Paralyse.

Nach einem Monat bestand jedenfalls keine Ablösung, dagegen leichte Stauung in den Netzhautgefässen. Wenn hier Druckverband und Rückenlage die schnelle Heilung bewirkt hätten, so hätte sicher bei Einwirkung gerade entgegengesetzter Bedingungen die kaum angelegte Netzhaut sich wieder ablösen müssen. Vermutlich war hier ein Exsudat aus Aderhautgefässen Ursache der Ablösung.

Herr Uhthoff:

Uhthoff fragt den Vortragenden nach den restierenden ophthalmoskopischen Veränderungen nach der Heilung dieser experimentellen Netzhautablösungen.

Herr Wessely:

Die Frage von Herrn Geheimrat Uhthoff kann ich dahin beantworten, dass fast stets die Brennstelle sich später als grosser pigmentierter Herd kenntlich macht.

Herr Schmeichler:

An den Fall, den Herr Salzer soeben erwähnte, möchte ich aus meiner Erfahrung als Vertrauensarzt der Unfallversicherung einen zweiten reihen, der in Bezug auf den Verlauf der Netzhautabhebung gewiss zu den seltensten gehört. Ein Mann erlitt eine Schnittwunde der Sklera und wurde vom behandelnden Arzte mit beginnender Ablatio entlassen. Nach ca. einem halben Jahre finde ich diese total, die flottierende Retina hängt von oben über die Papille wie eine Glocke herab, nur ein Teil in der unteren Hälfte ist noch etwas angelegt. V.-Bewegung der Hand unsicher. — Im Gutachten erkläre ich das Auge für verloren. Ein Jahr darauf zur Revision vorgerufen zeigt der Mann vollkommen normale Netzhaut, keine Spur der vorausgegangenen Abhebung. V. = $^{6}/_{15}$ — (Narbe der Sklera nicht verändert.) — Und was hatte der Mann gegen seine Abhebung unternommen? — Er hatte das ganze Jahr schwer mit Hacke und Schaufel gearbeitet, er hatte alles gethan, womit bei Disposition eine Netzhautabhebung hervorgerufen werden kann.

Dass zwischen den traumatischen und idiopathischen Abhebungen in Bezug auf den Verlauf bedeutende Unterschiede bestehen, ist ja bekannt und deswegen sind die hochinteressanten Tierversuche Wesselys für die Therapie doch nur wenig beweisend. Mein Fall zeigt jedenfalls, auf wie wenig sicherer Basis die bisher bekannte Therapie und die prophylaktischen Maſsregeln gegen Abhebung beruhen.

Erste Demonstrations-Sitzung.

Montag, den 6. August 1906, nachmittags 2 1/2 Uhr,
im Hörsale des physiologischen Universitäts-Instituts.

Vorsitzender: Herr Eversbusch (München).

Vorstellung von Kranken, Demonstration von Präparaten und Instrumenten.

I.

Herr E. Fuchs (Wien) demonstriert Präparate zu dem Vortrag: Zur Ätiologie der Katarakt.

II.

Herr Krückmann (Leipzig) demonstriert folgende Bilder im Anschluss an seinen Vortrag: Über Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluss an Arteriosklerose.

1. Fettkörnchen } in den Zellen des
2. Fuszinkörperchen } vorderen Gliaringes.
3. Perivaskuläre Gliapigmentierung der Kapillarwände in den hinteren Retinaschichten infolge von geringgradiger Arteriosklerose der Aderhaut und der Netzhaut.
4. Netzhautdegeneration infolge des Ausfalles eines Kapillarbezirkes der Chorioidea.
5. Resorption von varikösen Nervenfasern und von Blutungen durch fettkörnchenhaltige Gliazellen.

Diskussion.

Herr Uhthoff fragt, ob Vortragender glaube, dass ausgesprochene variköse Hypertrophie der Nervenfasern der Netzhaut ophthalmoskopisch an und für sich nicht sichtbar sei? Er glaubt, dass diese Veränderung, die doch teilweise eine starke Volumsvermehrung der Nervenfasern repräsentiere, auch ophthalmoskopisch (in Form einer Trübung usw.) sichtbar sein müsse. In 2. Linie fragt Uhthoff, wie Vortragender die Rolle und Dehiszenzen der Lamina elastica in Bezug auf die Entstehung des sogen. „Fuchsschen Fleckes" beurteile, in einer Anzahl von Fällen sei ein solcher Zusammenhang unverkennbar.

Herr Krückmann (Schlusswort):

Herrn Uhthoff darf ich antworten, dass sich der Sitz der verbreiterten und gequollenen Nervenfasern unter Umständen durch eine deutliche Schwellung bemerkbar macht, dass aber das weisse Aussehen und der reflektierende Glanz nur durch die intragliöse Fettkörnchenbildung zu erklären ist.

Der Fuchssche Fleck ist vielfach mit Dehiszenzen verknüpft, die sicher zur Verbreiterung der atrophischen Stelle beitragen, aber diese Dehiszenzen scheinen mir durchaus sekundärer Natur zu sein und in den meisten Fällen — scheinbar immer — erst dann aufzutreten, wenn die Choriokapillaris des geschwärzten Bezirkes bereits vorher degeneriert bezw. obliteriert war.

III.

Herr Stock (Freiburg i. B.):

1. Über hämatogene Tuberkulose des Auges und der Lider beim Kaninchen.

Hierzu Tafel VIII, Figur 1 und 2.

M. H.! Sie sehen hier die Abbildung von Kaninchenlidern, an welchen zwei Knötchen entstanden waren, nachdem ich das Tier ½ Jahr vorher mit virulenten Tuberkelbazillen in die Blutbahn infiziert hatte.

Die Veränderungen sehen klinisch genau wie Chalazien aus. Bei der mikroskopischen Untersuchung lässt sich aber feststellen, dass es sich um eine Tarsitis tuberculosa handelt. Tuberkelbazillen sind zwar spärlich aber sicher in dem Granulationsgewebe festzustellen.

Es ist damit bewiesen, dass durch eine hämatogene Tuberkulose an den Lidern Prozesse entstehen können, die klinisch genau wie Chalacien aussehen. So kann man sich erklären, dass manche Autoren in sogenannten Chalacien Tuberkelbazillen gefunden haben; es handelte sich eben in diesen Fällen um eine ächte Tarsitis tuberculosa.

Die zweite Abbildung zeigt Ihnen eine sklerosierende Keratitis, die auch bei einem Tier auftrat, das mit Tuberkelbazillen ins Blut infiziert war. Hier kann man feststellen, dass der tuberkulöse Prozess, um einen solchen handelt es sich hier, vom Ciliarkörper ausgegangen und in die Sklera und Kornea hineingekrochen ist. Klinisch war absolut kein Anhaltspunkt dafür vorhanden gewesen, dass sich eine Erkrankung im Ciliarkörper entwickelt hätte.

2. Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Allgemeininfektion mit Trypanosoma Brucei beim Hunde.

Schon Bruce, der Entdecker des nach ihm benannten Trypanosoms, das die Nagana der Rinder hervorruft, hat eine Konjunktivitis, Rhinitis, Keratitis ja Panophthalmitis als Komplikation dieser Erkrankung beschrieben.

Ich habe bei Hunden, die nach der Infektion an einer schweren Keratitis parenchymatosa erkrankten, die Augen untersucht. Die Korneae waren absolut porzellanweiss, es hatten sich parenchymatöse Gefässe entwickelt. Mit dieser klinisch so schwer aussehenden Erkrankung steht der pathologisch-anatomische Befund in einem gewissen Missverhältnis. Die Kornea ist enorm verdickt; diese Verdickung beruht aber hauptsächlich auf einem Oedem, die Lamellen sind aufgelockert, zwischen den Lamellen ist Flüssigkeit. Nur in der Mitte der Kornea ist eine leichte Infiltration zu sehen, dazwischen einzelne neugebildete Gefässe. Dass zweifellos Trypanosomen die Ursache dieser Keratitis parenchymatosa sind, konnte ich dadurch nachweisen, dass ich das Vorderkammerwasser einer Maus einimpfte, die an einer Trypanosomainfektion zu Grunde ging. Im Bulbus

selbst ist es mir nicht gelungen, die Krankheitserreger zu färben[1]). Ob also ihre Anwesenheit selbst oder irgendwelche chemisch reizenden Stoffe, die bei ihrem Zerfall entstehen, die schwere Iritis, die sie ausserdem noch an dem Präparat erkennen können, und die Keratitis parenchymatosa hervorrufen, ist bis jetzt noch nicht zu entscheiden. Zweifellos gehen die Trypanosomen im Körper Veränderungen ein, die wir noch nicht alle kennen und deshalb auch nicht nachweisen können.

Dass übrigens Keime, die in dieses Gebiet gehören, die Spirochäten, im Gewebe liegen können ohne eine Reaktion, wenigstens sofort, hervorzurufen, beweist Ihnen ein Präparat eines Auges von einem syphilitischen Fötus, das ich Herrn Privatdozenten Gierke verdanke, in dessen Kornea, die normal ist, Sie eine Menge Spirochäten gefärbt sehen können.

IV.

Herr Peters (Rostock) demonstriert Präparate von einer Hornhautverletzung bei Zangengeburt.

Es handelt sich um senkrecht verlaufende Risse in der Descemetschen Membran, wobei letztere sich in der Form von vier senkrecht die vordere Kammer durchziehenden Bändern, deren Ränder sich umgerollt haben, von der Hornhaut abgelöst hat.

Der Fall wird ausführlicher im Archiv für Augenheilkunde mitgeteilt werden.

Diskussion.

Herr Stock:

Eine Geburtsverletzung, die durch Einrisse in die Membrana Descemeti zur Bildung eines Keratokonus Veranlassung gab, habe ich in der letzten Zeit behandelt.

Bei einem Kind war durch eine hohe Zange das Oberlid zerrissen und der Bulbus sehr erheblich gequetscht.

[1]) Anmerkung. Es ist mir jetzt die Färbung der Trypanosomen auch im Schnitt gelungen. Mit der Unnaschen Plasmazellenmethode (polychromes Methylenblau) lassen sie sich leicht darstellen. Ich habe sie in der Vorderkammer und in einem Chorioidalgefäss gefunden.

Am nächsten Tage war die Hornhaut trüb. Jetzt nach zwei Monaten ist die Trübung verschwunden, dagegen hat sich ein typischer Keratoconus ausgebildet. Es kommen also solche Geburtsverletzungen in der Ätiologie des Keratoconus in Betracht.

Herr Peters (Schlusswort): macht darauf aufmerksam, dass in späteren Jahren noch Spuren solcher Risse der Descemetschen Membran in Gestalt feiner Streifen und ein erheblicher Grad von Hornhautastigmatismus gefunden wurde, der wohl auf die mechanische Difformierung der Kornea zurückzuführen ist.

V.

Herr L. Bach (Marburg): Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung und Demonstration einer Pupillenuntersuchungsmethode.

M. H.! Mit meiner heutigen Demonstration verfolge ich hauptsächlich 3 Zwecke, einmal möchte ich die Einführung einer mehr einheitlichen Pupillenuntersuchung empfehlen, dann auf die Notwendigkeit einer mehr exakten und objektiven Protokollierung hinweisen, weiterhin leitet mich die Hoffnung, bei der Demonstration wertvolle Anregungen zu bekommen.

Die Tatsache, dass bisher in so verschiedener Weise untersucht wurde, hat im wesentlichen darin ihren Grund, dass man der Untersuchungsmethode keinen besonderen Wert beimaſs, und deshalb es auch meist garnicht für notwendig hielt anzugeben, wie untersucht wurde.

Das ist zweifellos eine irrtümliche Auffassung und ein fehlerhaftes Vorgehen, und ich möchte im Hinblick auf den grossen Wert exakter Pupillenuntersuchungen für die Diagnostik mich entschieden für die Einführung einer mehr einheitlichen, möglichst exakten Methode aussprechen.

Die Einführung einer solchen Methode würde verschiedene Vorteile bringen. Sie würde direkt fehlerhafte Methoden möglichst ausschliessen, wir wären damit der zweifellos bestehenden Verpflichtung

überhoben, immer eine detaillierte Beschreibung der angewandten Methode zu geben, und es würden sicherlich Resultate erzielt werden, die nicht nur einen grossen Teil der bisherigen an Wert übertreffen, sondern auch bei der Nachuntersuchung einen besseren Vergleich und eine bessere Kontrolle ermöglichen würden.

Mit der Einführung einer einheitlichen Untersuchungsmethode müsste die Einführung einer einheitlichen Protokollierung Hand in Hand gehen. — Ich glaube keinen erheblichen Einwänden zu begegnen, wenn ich behaupte, dass die jetzt vielfach übliche Art der Mitteilung von Pupillenbefunden einer gründlichen Revision bedarf.

Zur Stütze dieser Behauptung möchte ich einige Beispiele, die neueren Arbeiten entnommen sind, anführen.

Sehr häufig wird einfach angegeben, dass „Pupillendifferenz“ vorhanden gewesen sei. Da Pupillendifferenz aus sehr verschiedener Ursache auftreten kann, so ist mit dieser Angabe meist nichts anzufangen.

Nicht viel mehr besagt z. B. die Angabe „Linke Pupille weiter als die rechte“. Wir wissen damit nicht, welche Pupille die pathologische Weite besitzt, wir wissen nichts über die Ursache der verschiedenen Weite.

Ähnlich steht es mit der Angabe „Rechts Pupillenreaktion träge“. Es ist damit nicht gesagt, welche von den verschiedenen Reaktionen gemeint ist. Es geht aus dieser Angabe nicht hervor, ob nur eine oder mehrere Reaktionen gestört sind.

Nicht viel mehr ist auch mit der Angabe „Links Lichtreaktion herabgesetzt“ zu machen. Man weiss nicht, ob es sich um eine beginnende amaurotische oder reflektorische Starre handelt.

Auch die Angabe „Lichtreaktion träge“ besagt recht wenig, da individuell in Bezug auf die Lichtreaktion starke Schwankungen vorkommen, da man daraus nicht ersehen kann, ob es sich um in Ausbildung begriffene reflektorische oder amaurotische Starre handelt.

Bei der Mitteilung „Pupillen erweitert, träge reagierend“ weiss man nicht, ob es sich um eine zentripetale oder zentrifugale Störung oder um beides zusammen handelt.

Diese Beispiele liessen sich leicht noch um viele andere vermehren.

An Stelle solch ungenauer Angaben empfehle ich die Aufzeichnung vier bestimmter Werte, aus denen sich in der Mehrzahl der Fälle die vorliegende Störung leicht ersehen lässt. Nur bei besonderer Sachlage müssen noch ergänzende Bemerkungen gemacht werden oder überhaupt in anderer Weise untersucht werden, z. B. bei Prüfung auf hemiopische Reaktion, bei unruhigen Geisteskranken etc.

Die Methode, die ich heute demonstrieren möchte, erhebt keinen Anspruch auf streng wissenschaftliche Exaktheit, sie soll den Zwecken der Praxis dienen, und dafür hat sie sich in den letzten 2 Jahren in der Marburger Klinik bewährt.

Als Vorzüge der Methode nenne ich:

1. Sie ist einfach und erfordert keine besonderen Anschaffungen.
2. Sie beansprucht nicht viel Zeit und kann daher auch von sehr beschäftigten Ärzten in der Sprechstunde angewandt werden.
3. Sie ist jederzeit und fast überall ausführbar.
4. Sie lässt sich bei annähernd gleichbleibenden äusseren Verhältnissen ausführen, wodurch der Vergleichswert der einzelnen Untersuchungsergebnisse ein grösserer und eine genaue Beobachtung des Verlaufes einer Störung gewährleistet wird.
5. Sie ermöglicht während der Untersuchung genaueste Beobachtung der Augen und des Gesichtes bei konstant bleibender Beleuchtung.
6. Sie ermöglicht dem in der Deutung der Pupillenanomalien Ungeübten eine nachträgliche Analyse der Störung.
7. Sie schafft die Möglichkeit einer genauen Kontrolle auch von anderer Seite und an einem anderen Orte.

Die Einwände, die gegen die Methode erhoben werden können — ungenügende Adaptation, thermische Einflüsse, Blendungswirkung, indirekte Belichtung der Macula — haben sich bei Kontrolluntersuchungen als wenig bedeutungsvoll und den Wert der Methode für die Praxis nicht in Frage stellend erwiesen.

Welche Pupillenstörungen sich mit Hilfe der Methode feststellen lassen, mögen Sie aus der Zusammenstellung, die ich mir herumzugeben erlaube, ersehen. Gestatten Sie dazu einige Bemerkungen.

Die nachstehend angegebenen Pupillenweiten stellen Durchschnittswerte dar. Bei vergleichenden Untersuchungen mehrerer Personen zu verschiedenen Tageszeiten sowie an verschiedenen Tagen hat sich ergeben, dass bei genauer Einhaltung der Untersuchungstechnik die gefundenen Werte genau übereinstimmen. Ich glaube jedoch nicht, dass dies ganz regelmäfsig der Fall sein wird im Hinblick auf die zu verschiedenen Zeiten ungleich stark einwirkenden psychischen Reize. Darin würde ich keine, jedenfalls keine erhebliche Fehlerquelle erblicken, da die Differenz in der Pupillenweite gegenüber früheren Untersuchungen bei allen Werten in nahezu gleicher Weise zum Ausdruck kommen müsste, und es für die Beurteilung der Sachlage in der Regel gleichgiltig ist, ob die Pupillen $^1/_4$—$^1/_2$ mm enger oder weiter sind.

Die den Pupillenmessungen angefügten Bemerkungen haben natürlich mit der mir empfehlenswert erscheinenden Methode nichts zu tun. Ich habe sie gemacht, um speziell die erst in die Pupillenuntersuchung sich einarbeitenden Kollegen darauf hinzuweisen, in welcher Weise die Analyse einer vorhandenen Störung vervollkommnet werden kann und um zur Untersuchung einiger schwebender Fragen anzuregen.

Während der Augenarzt aus den angegebenen 4 Werten meist die ihm vorkommenden Störungen analysieren kann, muss der Neurologe häufig noch eine Prüfung des Verhaltens der Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize vornehmen.

Kenntnis des Lidschlussphänomens und des sogenannten neurotonischen und myotonischen Typus der Reaktion — langsame Verengerung mit nachfolgender langsamer Erweiterung bei länger einwirkendem Lichtreiz oder Konvergenzimpuls — ist Voraussetzung.

Normales Verhalten der Pupillen.

		Rechts	Links	
Durchfallendes Licht		5,5	5,5	mm
Gasglühlicht	binokular	2,75	2,75	
„	monokular	3,0	3,0	
	Konvergenz	2,5	2,5	

Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize vorhanden.

Rechtsseitige Unterbrechung der zentripetalen Leitung = rechtsseitige amaurotische Starre = Fehlen der direkten und indirekten Lichtreaktion bei Belichtung des amaurotischen Auges. Erhaltensein der direkten und indirekten Lichtreaktion bei Belichtung des andern Auges.

		Rechts	Links
Durchfallendes Licht		6,0	5,5
Gasglühlicht	binokular	3,25—3,0	3,0
„	monokular	6,0	3,0
	Konvergenz	2,75—2,5	2,5

Charakteristisch ist die starke Differenz in der Pupillenweite der beiden Augen bei nur monokularer Belichtung. Auf der Seite der Leitungsunterbrechung ist häufig die Pupille im durchfallenden Licht zunächst etwas weiter, jedoch pflegt die Pupillendifferenz bei längerem Verweilen im Dunkelzimmer mehr und mehr zu verschwinden. — Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize beim Offensein beider Augen ist vorhanden, bei geschlossenem linken Auge dürfte diese Reaktion fehlen oder nur wenig ausgesprochen sein. Es müssen in dieser Hinsicht noch Erfahrungen gesammelt werden. Die Mydriatica und Miotica wirken wie unter normalen Verhältnissen. Es empfiehlt sich in das Auge mit der amaurotischen Starre mindestens ungefähr 1 Minute Licht einfallen zu lassen, um das eventuelle Vorhandensein einer neurotonischen Reaktion festzustellen.

Geringfügige rechtsseitige Störung der zentripetalen Leitung = beginnende amaurotische Starre.

		Rechts	Links
Durchfallendes Licht		5,75	5,5
Gasglühlicht	binokular	3,0	3,0—2,75
„	monokular	4,0	3,0
	Konvergenz	2,75—2,5	2,5

Charakteristisch — aber nach meinen Erfahrungen nicht immer vorhanden — ist die bei monokularer Belichtung mehr und mehr hervortretende grössere Weite der rechten Pupille, sowie der Ausgleich dieser Differenz bei binokularer Belichtung und bei der Konvergenz.

Die Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize ist beiderseits, auch bei verdecktem linken Auge vorhanden. — Mydriaca und Miotica wirken in normaler Weise. — Es empfiehlt sich im allgemeinen bei der monokularen Belichtung auf der Seite der Leitungsstörung mindestens 1 Minute zuzuwarten, um eine möglichst vollkommene Adaptation zu erhalten, obwohl manchmal die Störung nach kurzer Belichtung deutlicher wie nach längerer Belichtung hervortritt.

Rechtsseitige Paralyse der zentrifugalen Bahn = absolute[1]) Pupillenstarre = Erloschensein der Pupillenreaktion bei direktem und indirektem Lichteinfall, bei der Konvergenz und auf sensible, sensorische und psychische Reize.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	5,5—5,75	5,5
Gasglühlicht binokular	5,5	2,75
„ monokular	5,5	3,0
Konvergenz	5,5	2,75

Charakteristisch ist die vollständige oder nahezu vollständige Übereinstimmung der 4 Werte für die rechte Pupille. Verschieden wird die Weite der absolut starren Pupille gefunden, so habe ich z. B. bei Paralyse und Tabes, aber auch sonst absolut starre Pupillen mit einem Durchmesser zwischen 4.5 und 3.0 mm gesehen. Bei diesen Fällen entfalteten Atropin, Eserin und Kokain eine der normalen Wirkung nahestehende oder gleiche Wirkung. Bei absoluter Starre infolge Atropin oder z. B. infolge der Einwirkung einer stumpfen Gewalt versagt Eserin. Sitzt die Störung hinter dem Ganglion ciliare, so wird Eserin wirken, sitzt sie in oder vor dem Ganglion ciliare, so wird es nicht wirken. Es sind weitere Untersuchungen nötig, um die Ursache der verschiedeneu Weite der Pupillen bei der absoluten Starre noch näher festzustellen. — Die Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize fehlt bei der absoluten Starre.

---

[1]) Anmerkung. Das Wort „absolut“ ist hier im Gegensatz zu „reflektorisch“ und nicht zu „unvollständig“ gebraucht.

Rechtsseitige Paresen der Fasern der zentrifugalen Bahn = unvollständige absolute Starre = absolute Pupillenträgheit.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	5,5	5,5
Gasglühlicht binokular	4,5—4,25	2,75
„ monokular	4,5	3,0
Konvergenz	4,25—4,0	2,75

Charakteristisch ist hier die gleiche oder nahezu gleiche Weite der rechten Pupille bei binokularer und monokularer Belichtung sowie bei der Konvergenz. Der Konvergenzimpuls übertrifft den Lichtreflex an Stärke. Bei länger einwirkendem Konvergenzimpuls erfolgt nicht selten eine langsam sich einstellende Verengerung, die nach dem Aufhören des Konvergenzimpulses nur langsam wieder zurückgeht (myotonische Reaktion). Eserin wird bei Sitz der Störung in und vor dem Ganglion ciliare eine geringere Wirkung als in der Regel ausüben, Atropin und Kokain werden in normaler Weise erweitern. Die Reaktion auf sensible etc. Reize wird rechts herabgesetzt sein

Rechtsseitiger Reizzustand in der zentrifugalen Bahn.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	2,75	5,5
Gasglühlicht binokular	2,5—2,25	2,75
„ monokular	2,5	3,0
Konvergenz	2,25	2,75

Charakteristisch ist die geringe Weite und die nahezu gleiche Grösse der 4 Weiten. Die Erweiterung der rechten Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize ist herabgesetzt. Eserin wirkt sehr prompt, Atropin bleibt zeitlich in der Wirkung zurück, 2 % Kokain wirkt langsamer und schwächer als in der Regel.

Rechtsseitige reflektorische Starre = Fehlen der direkten und indirekten Lichtreaktion sowie der Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize bei prompter und ausgiebiger Konvergenzreaktion.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	2,0	4,75
Gasglühlicht binokular	2,0	2,75
„ monokular	2,0	3,0
Konvergenz	1,5—1,0	2,5

Charakteristisch ist die gleiche Weite bei Verdunklung und bei monokularer und binokularer Belichtung sowie die ausgiebige Verengerung bei der Konvergenz. Die Erweiterung der rechten Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize fehlt. Es fällt damit die normale „Pupillenunruhe" fort. Die Mydriaca und Miotika wirken meist beiderseits prompt und ausgiebig.

Bei der in Entwicklung begriffenen und beiderseits ungleich stark ausgebildeten reflektorischen Starre dürfte es sich öfters empfehlen, sich nicht auf die Feststellung obiger 4 Werte zu beschränken, sondern sich noch genauer über das Verhalten der direkten und indirekten Lichtreaktion zu orientieren.

Rechtsseitige reflektorische Starre nur für Licht bei erhaltener Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize, linksseitige typische reflektorische Starre.[1])

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	4,75—5,0	2,5
Gasglühlicht binokular	4,75	2,5
„ monokular	4,75	2,5
Konvergenz	3,5	1,75

[1]) Anmerkung. In der Regel schwinden die direkte und indirekte Lichtreaktion sowie die Reaktion auf sensible, sensorische und psychische Reize ganz allmählich in ziemlich gleichem Grade, doch kommt es selten vor, dass das Erlöschen der direkten und indirekten Lichtreaktion dem Schwinden der Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize vorausgeht und umgekehrt. Es müssen erst Erfahrungen gesammelt werden, wie lange das Verschwinden der einen Reaktion dem der andern Reaktion vorausgehen kann. Im Hinblick auf die meist sehr langsame Entwicklung der reflektorischen Starre, im Hinblick auf die bekannte Tatsache, dass bei der Tabes die eine Systemerkrankung einer anderen viele Jahre voraufgehen kann, dürfte es nicht unwahrscheinlich sein, dass das Schwinden beider Reaktionen gelegentlich zeitlich weit auseinanderliegt, da ja vermutlich bei der Ausbildung der reflektorischen Lichtstarre einerseits und der Ausbildung der Starre auf sensible, sensorische und psychische Reize andrerseits verschiedene Fasersysteme erkranken.

Rechtsseitige für Licht unvollständige, für sensible, sensorische und psychische Reize vollständige reflektorische Starre, linksseitige typische reflektorische Starre.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	3.0	2.5
Gasglühlicht binokular	2.0	2.5
„ monokular	2.25	2.5
Konvergenz	2.0—1.75	1.5

Rechtsseitige Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathicus.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	3.5	5.0
Gasglühlicht binokular	2.25	2.75
„ monokular	2.5	3.0
Konvergenz	2.25	2.75

Gewöhnlich besteht dabei Ptosis und Enophthalmus rechts. Die Lichtreaktion ist prompt und nur die Amplitude relativ klein. Die Erweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize ist vorhanden. Ich vermag keinen Aufschluss darüber zu gehen, ob dabei eine Differenz in der Amplitude beiderseits besteht, da ich noch keine vergleichenden Untersuchungen anstellen konnte. — Atropin und Eserin entfalten ausgiebige Wirkung, Kokain wirkt in schwacher Konzentration rechts nicht, in etwas stärkerer Konzentration wirkt es.

Angeborene rechtsseitige geringere Pupillenweite.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	4.0	4.5
Gasglühlicht binokular	2.75	3.25
„ monokular	3.0	3.5
Konvergenz	2.75	3.25

Die Anisokorie ist bei allen Werten die gleiche, alle Reaktionen erfolgen in normaler Weise; Mydriaca und Miotica wirken in der Regel in normaler Weise.

Demonstration.

Im Dunkelzimmer wird im durchfallenden Licht die Weite beider Pupillen festgestellt. Ein gewöhnlicher Gasargandbrenner, ein elektrisches Glühlämpchen mit Mattbirne oder auch eine Petroleumlampe steht etwas hinter dem Kopf des Patienten, derselbe wird aufgefordert, über den Kopf des vor ihm sitzenden Untersuchers hinweg in die Ferne zu sehen. Der Untersucher wirft aus einer Entfernung von ca. 40 cm mit einem gewöhnlichen Augenspiegel Licht in rasch wechselnder Folge bald in das eine, bald in das andere Auge, die Weite beider Pupillen mit einander vergleichend, belichtet dann mehrere Sekunden das eine und das andere Auge, die Weite der beiden Pupillen mit einer neben den Kopf gehaltenen Haabschen Pupillenmeſsskala vergleichend.

Man bestimmt so die Pupillenweite bei herabgesetzter Beleuchtung, bei mangelnder Konvergenz und erschlaffter Akkommodation und ist in der Lage, Pupillendifferenzen von $^1/_4$ mm und weniger mit Leichtigkeit festzustellen. Man braucht zu dieser Prüfung in der Regel nicht mehr als 1 Minute. Es ist nicht notwendig, ja nicht einmal zweckmäſsig, erst nach längerer Dunkeladaptation die Untersuchung zu beginnen.

Nicht notwendig, weil schon nach 5 Sekunden nach Garten die Pupille bei absolutem Dunkel eine Weite annimmt, die sie im Laufe der ersten Stunde mit ganz minimalen Schwankungen beibehält. Annähernd so scheinen die Verhältnisse bei nicht absolutem Dunkel zu liegen. Nicht zweckmäſsig, weil Pupillendifferenzen bei längerem Aufenthalt im Dunkelzimmer verschwinden, jedenfalls sich stark verwischen können.

Hat sich bei der Untersuchung im durchfallenden Licht Pupillengleichheit ergeben, so genügt es, die Lichtquelle etwas nach vorn zu schieben und mit einer stärkeren Konvexlinse – ich nehme eine Konvexlinse von 13 cm Brennweite, die ich auch zur Untersuchung im umgekehrten Bild benutze — aus 5—6 cm Entfernung einen Lichtkegel in das der Lichtquelle zunächst befindliche Auge zu werfen. Der Patient sieht dabei über den Kopf des Untersuchers weg in die Ferne. Dabei sind einige kleine Vorsichtsmaſsregeln zu beobachten. Bevor man den Lichtkegel in das Auge lenkt, soll

man mit der Hand, die die Linse hält, etwas die Lichtmenge verringern, die in das der Lichtquelle zunächst befindliche Auge fällt. Man bekommt dadurch etwas weitere Pupillen und erleichtert sich für manche Fälle z. B. bei alten Leuten mit engen Pupillen die Wahrnehmung der Lichtreaktion. Nun lässt man plötzlich den Lichtkegel auf das Auge fallen, und zwar soll man dabei mit der Hand von der temporalen nach der nasalen Seite zu vorgehen, um nicht gleichzeitig auch die Lichtmenge zu vergrössern, die in das der Lichtquelle entfernter befindliche Auge einfällt, denn es soll zunächst nur die direkte Lichtreaktion des der Lichtquelle näher befindlichen Auges sowie die indirekte Reaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen Auges geprüft werden.

Es liegt ein ganz bestimmter Grund vor, weshalb ich diesen Gang der Untersuchung empfehle. Man muss so nämlich zur Feststellung der ungemein wichtigen reflektorischen Pupillenstarre, auch wenn sie nur einseitig vorhanden ist, kommen.

Erfolgt bei dieser Prüfung die Lichtreaktion nicht prompt und ausgiebig, so empfiehlt es sich bei verdecktem einem Auge die Lichtreaktion des anderen Auges zu prüfen. Der Patient wird aufgefordert, über den Kopf des Untersuchers hinweg in die Ferne zu sehen, man stellt mehrmals die Lichtquelle geräuschlos mit einer Regulierdüse bis zur Erkennbarkeit der Pupillenweite ab und lässt sie dann rasch wieder aufleuchten.

Hat man bei der Untersuchung im durchfallenden Licht gleiche Pupillenweiten erhalten, ergab sich bei der seitlichen Beleuchtung prompte und ausgiebige, direkte und indirekte Reaktion, so kann man — von Ausnahmefällen abgesehen, — zumal wenn man vorher sich von der normalen Sehschärfe und dem normalen Augenhintergrund überzeugt hat, die Pupillenuntersuchung für beendet ansehen.

Besser und vorsichtiger und daher dem weniger Geübten ratsam ist es allerdings, wenn er sich erst noch von dem Vorhandensein prompter und ausgiebiger direkter Reaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen sowie von prompter und ausgiebiger indirekter Reaktion des der Lichtquelle näher befindlichen Auges überzeugt.

Man braucht dazu nicht die Stellung der Lichtquelle oder den Platz des Patienten zu ändern. Es ist nur zweckmäfsig, den Kopf

etwas mehr nach links zu drehen bei links stehender Lichtquelle. Man geht dann bei der Prüfung der direkten Reaktion des rechten Auges, der indirekten des linken Auges in gleicher Weise wie bei der umgekehrten Prüfung vor.

Nach meinen Erfahrungen ist es nicht zweckmäfsig, die Patienten aufzufordern, in die vor ihnen befindliche Lichtquelle hineinzusehen, hauptsächlich aus folgenden Gründen: Steht die Lichtquelle nicht mindestens 30 cm entfernt — eine Entfernung, die bei einer schwachen Lichtquelle schon zu gross ist — so kann das Resultat der Prüfung der Lichtreaktion durch die Konvergenzreaktion nennenswert beeinflusst werden, zweitens ist die Beobachtung der indirekten Lichtreaktion, die so ungemein wichtig ist, bei dieser Untersuchungsanordnung erschwert, weiterhin stört eventuell das in der Mitte der Pupille befindliche Flammenbildchen bei der Beurteilung der Pupillenweite.

Liegt Veranlassung vor, sich genauere Kenntnis von dem Vorhandensein der Pupillenunruhe, von dem Verhalten der Pupille bei Einwirkung sensibler, sensorischer und psychischer Reize zu verschaffen, so ist es zweckmäfsig, diese Untersuchung nun anzuschliessen. Man verbleibt im Dunkelzimmer, lässt die Lichtquelle seitlich vor dem Patienten stehen, fordert den Patienten auf, über die Lichtquelle weg in die Ferne zu sehen, richtet einige Fragen an ihn, lässt ihn eventuell einige Rechenaufgaben lösen, macht dann zunächst einige oberflächliche, dann tiefere Nadelstiche an der Haut der Wangen, am Naseneingang oder den Handrücken und setzt dann plötzlich durch lautes Anrufen den Patienten in Schrecken. Man beobachtet dabei fortwährend die Augen des Patienten und bekommt bei dieser Prüfung meist hinreichend Aufschluss über das Verhalten der Pupillen bei den genannten Reizen. Erreicht man so dieses Ziel nicht, so muss man mit der binokularen Loupe untersuchen. Nur selten hat der Augenarzt Anlass, diese Untersuchungen vorzunehmen, weit öfters liegt die Notwendigkeit bei den Neurologen vor.

Hat sich bei der Untersuchung im durchfallenden Licht und bei seitlicher Beleuchtung ergeben, dass die Verhältnisse nicht ganz normal liegen, so gehe ich zur Untersuchung mit Gasglühlicht über. Ich benutze einen Normalauerstrumpf. Derselbe soll sich stets in

gutem Zustande befinden. Man kann auch elektrisches Licht benutzen, ja es genügt eine gut brennende Petroleumlampe. Es kommt darauf an, bei einer Belichtung von mindestens 100 Meterkerzen zu untersuchen. Benutzt man Gasglühlicht oder z. B. Nernstlicht, so kann man von grossen Ausnahmefällen abgesehen sicher sein, dass man die Augen einer viel stärkeren Belichtung aussetzt als vor der Untersuchung. Gasglühlicht in 25 cm vor das Auge gehalten, gibt eine Lichtintensität von mehr als 1000 Meterkerzen. Man braucht bei starker Belichtung weniger lang adaptieren zu lassen, kürzt somit die Zeitdauer der Untersuchung ab.

Es ist zweckmäfsig, jedoch keineswegs notwendig, die Untersuchung in einem Raume mit weissen Wänden vorzunehmen.

Der Patient wird aufgefordert, über den Kopf des Untersuchers weg in der Richtung eines an der mindestens 1 Meter weit entfernten Wand angebrachten Zeichens zu sehen Der Untersucher sitzt vor dem Patienten, hält das Licht in 30 cm Entfernung vor die Augen des Patienten derart, dass das Flammenbild in das untere Drittel des Pupillargebietes hereingeschoben wird. Die Belichtung dauert so lange an, bis eine gewisse Gleichmäfsigkeit der Pupillenweite eingetreten ist. Ganz gleich bleibende Weite kann die Pupille unter normalen Verhältnissen und auch unter manchen pathologischen Zuständen wegen der Psychoreflexe nicht bekommen.

In der Regel genügt eine Belichtungsdauer von ca. 30 Sekunden. — Die Pupillenweite beider Augen wird mit einer etwas seitlich von dem Auge gehaltenen Haabschen Pupillenmefsskala verglichen und notiert.

Hierauf hält der Patient das eine Auge mit dem Handballen zu, und es wird bei gleicher Untersuchungsanordnung die Pupillenweite jedes Auges für sich bestimmt.

Angaben über die Promptheit der Lichtreaktion sind wegen der weitgehenden individuellen Schwankungen im allgemeinen nicht nötig, nur wenn die Reaktion sehr langsam erfolgt und ebenso die nachfolgende Erweiterung, empfiehlt sich eine entsprechende Notiz.

Nachdem so die Pupillenweite binokular und monokular bei einer allerdings nicht direkt auf die Makulagegend einwirkenden grossen Lichtintensität festgestellt wurde, wird bei seitlich vor

dem Patienten stehendem Lichte die Konvergenzreaktion geprüft. Der Patient wird aufgefordert, seinen ausgestreckten Zeigefinger zu fixieren und dieser aus einer Entfernung von 25 cm allmählich angenähert; dabei wird der Patient stets energisch zur Fixation ermahnt. Man erhält so das Maximum der Konvergenzverengerung, welches notiert wird.

Nach der detaillierten Beschreibung könnte die Methode als umständlich und langwierig, somit für die Praxis unbrauchbar erscheinen. Es ist dies keineswegs der Fall. Bei einiger Übung ist die meist nur notwendige Untersuchung im durchfallenden Licht und bei seitlicher Beleuchtung in ungefähr 2 Minuten, die bei Anomalien anzustellende vollständige Untersuchung in durchschnittlich 5 Minuten beendet.

VI.

Herr M. Straub (Amsterdam): Data, Amsterdamer Refraktionsstatistiken betreffend.

Herr M. Straub (Amsterdam) demonstriert:

1. Die Kurven der Amsterdamer Schuluntersuchungen, von welchen in seiner Diskussionsbemerkung zu Grunerts Vortrag im Vorjahre die Rede war. Diese zeigen:

dass in Amsterdam gleichaltrige Schüler um so mehr Chance auf Myopie haben, desto höheres Schulgeld für sie gezahlt wird;

dass die Schüler, welche in die Schulen ohne Schulgeld eintreten, mehr Myopie haben (1,25 %) als diejenigen, für welche Schulgeld gezahlt wird (0,5 %);

dass unter den Schülern, welche in die Realschulen eintreten, auffallend viel Myopie vorkommt; doch nimmt in diesen Schulen die Myopie nur wenig zu;

dass im Gymnasium die Prozentzahl der Myopen viel schneller zunimmt als in der Realschule. Auch hier gibt es ein bedeutender Unterschied zwischen den gleichaltrigen Schülern.

2. Die Kurven aller Myopen seiner Poliklinik nach Altersstufen getrennt.

Das Material stellt sich fast ausnahmslos zusammen aus Personen, für die kein Schulgeld gezahlt worden ist, die in Schulen ohne Hausarbeit bis zum 12. Lebensjahre gelernt haben und für die Überbürdung durch Studium ausgeschlossen ist. Alle Patienten der Poliklinik sind untersucht, ob sie eine Brille verlangten oder nicht.

Die Myopen der schwächsten Grade sind am meisten vertreten und die Kurven gehen ganz gleichmäfsig von den schwachen Graden zu den höhern Graden hinunter. Wenn bei diesen Personen die schwache Myopie eine andere Krankheit wäre als die starke Myopie, dann könnte man eine Kurve mit zwei Zipfeln erwarten. Da die Kurven nur einen Zipfel haben, schliesst Vortragender, dass bei diesen Personen die leichte und schwere Myopie eine und dieselbe Krankheit ist.

VII.

Herr Dimmer (Graz):

1. Demonstration mikroskopischer Präparate.

a) Ein Fall von Evulsio nervi optici partialis.

Der Fall, der erst durch die anatomische Untersuchung als solcher ermittelt wurde, da die ophthalmoskopische Untersuchung wegen Trübung der Medien nicht möglich war, betrifft einen Knaben von 12 Jahren, der durch einen Stock am Auge verletzt wurde. Die Stockspitze hatte ihren Angriffspunkt in der Gegend des inneren Augenwinkels und die Verletzung bewirkte sofortige Erblindung. Die Enucleation des schmerzhaften Bulbus erfolgte ca. 1 Monat später. — Am Präparat sieht man die Retina am lateralen Papillenrande abgerissen und eine Konitinuitätstrennung im Papillengewebe am lateralen Rande derart, dass die Lamina cribrosa und die Pialscheide durchrissen sind und der intervaginale Raum des Optikus mit dem Bulbusinnern kommuniziert. Die Duralscheide ist intakt. Glaskörpergewebe und Blut sind durch die Rissstelle in den Zwischenscheidenraum eingetreten. In der Literatur sind nur wenige Fälle von Zerreissung des Optikus verzeichnet und 3 davon wurden anatomisch untersucht. Der demonstrierte Fall ist der einzige, bei dem eine partielle Abreissung gefunden wurde.

b) Demonstration von Präparaten mit Höhlenbildungen im Sehnerven bedingt durch den Einfluss der Härtungsflüssigkeiten.

Ich habe wiederholt beobachtet, dass sich in den Sehnerven von Augen, die in 10 % Formollösung oder in Sublimat gehärtet waren, eigentümliche Höhlenbildungen finden. Es sind entweder sehr kleine rundliche Höhlen oder solche, die bis zu $^1/_3$ oder die Hälfte eines Sehnervenfaserbündels einnehmen. Sie sind meist ganz scharf begrenzt, wie mit dem Locheisen herausgeschlagen und finden sich im ganzen retrolaminären Teil des Sehnerven verstreut vor. Mitunter ist kein Inhalt sichtbar, in anderen Fällen sind die Höhlen von einer homogenen Masse, offenbar geronnener Flüssigkeit erfüllt, die sich mit Hämatoxylin mehr oder weniger stark blau färbt.

Die Befunde sind an Augen gemacht, die aus verschiedenen Ursachen vom Lebenden enukleiert wurden. Um zu konstatieren, ob wirklich das Härtungsmittel von Einfluss ist, habe ich mehrere Sehnerven der Leiche entnommen und den vorderen Abschnitt in Müllerscher Flüssigkeit, den hinteren in Sublimat oder in Formol gehärtet. Ich konnte die Höhlenbildung nur in den letzteren Stücken finden, nicht dagegen in den in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten. Doch scheint die Höhlenbildung auch bei Anwendung von Formol oder Sublimat nicht jedesmal einzutreten, sondern nur unter besonderen Umständen, worüber noch Untersuchungen anzustellen wären. Ich will daran erinnern, dass Hippel auch an der Linse durch Formol hervorgerufene Höhlenbildungen gefunden hat. Es scheint sich also tatsächlich um ein durch die Härtungsmethode hervorgerufenes Artefact zu handeln.

Ich will ausdrücklich hervorheben, dass die Höhlenbildungen mit jenen, die durch pathologische Prozesse hervorgerufen wurden und die besonders bei Glaukom von Schnabel und anderen gefunden wurden, nichts zu tun haben und leicht von ihnen zu unterscheiden sind. Immerhin dürfte es von Wichtigkeit sein, auf diese Verhältnisse zu achten, um Verwechselungen mit pathologischen Höhlenbildungen zu vermeiden und solche nicht etwa durch Anwendung eines unpassenden Härtungsmittels zu steigern oder zu verändern.

2. Demonstration von Photogrammen des Augenhintergrundes.

Dimmer legt mehrere Albums mit über 250 Photogrammen normaler und pathologischer Augen vor, die er mit dem von ihm im Jahre 1902 erfundenen Apparate angefertigt hat. 230 derselben wurden im Laufe der letzten 13 Monate aufgenommen. Ferner werden auch einige Vergrösserungen nach direkten Aufnahmen vorgezeigt, die gegenüber der natürlichen Grösse eine Vergrösserung von 1 : 23 aufweisen. Es sind unter den Bildern fast alle verschiedenen Arten der Veränderungen des Augenhintergrundes vertreten. Manche Augen wurden auch wiederholt photographiert. Unter diesen Bildern zeigen mehrere den Effekt einer Tuberkulininjektion auf eine Papillitis.

VIII.

Herr Dr. L. Schreiber (Heidelberg): Über Drusenbildung des Pigmentepithels nach experimenteller Ciliararterien-Durchschneidung beim Kaninchen.

Hierzu Tafel IX, Figur 1—3.

M. H.! In den von mir aufgestellten mikroskopischen Präparaten, von denen eines ich Ihnen gleichzeitig in einer Abbildung herumreiche, erblicken Sie eigenartige Ausscheidungen des Pigmentepithels der Netzhaut, die Ihnen als sogenannte „Drusen der Glaslamelle" bekannt sind. — Wenn ich nun auf diesen Befund Ihre Aufmerksamkeit zu lenken mir erlaube, so geschieht dies einmal, weil derselbe nicht beim Menschen, sondern in einem Tierauge erhoben wurde, in welchem bisher meines Wissens Drusen noch nicht beobachtet sind; weil sich ferner im vorliegenden Falle diese Gebilde als Folge eines experimentellen Eingriffs entwickelt haben; und weil hier drittens die Lokalisation der Drusen ungewöhnlich und recht beachtenswert ist.

Die Präparate stammen von einem jungen Kaninchen, bei dem ich die Durchschneidung des Sehnerven mit Schonung der Netzhautgefässe innerhalb der Orbita ausgeführt, wobei ich jedoch versehentlich

eine kleine Ciliararterie mitverletzt hatte. Etwa sechs Monate nach der Operation wurde das Kaninchen getötet, und das Auge lebensfrisch in der nach Birch-Hirschfeld modifizierten Zenkerlösung fixiert.

Den Untersuchungen Wagenmanns über die Folgen der partiellen Ciliararteriendurchschneidung verdanken wir die wichtige Kenntnis, dass beim Kaninchen die Unterbrechung der Aderhautzirkulation von einer raschen Degeneration sämtlicher Netzhautschichten gefolgt ist. Die äusseren Schichten werden hierbei zuerst und am hochgradigsten betroffen. — Während die Stäbchen und Zapfen sowie die äusseren Körner einem rapiden Untergange anheimfallen, zeigt das Pigmentepithel im Bereich der Zirkulationsstörung mannigfache Formenveränderungen und deutliche Wucherungserscheinungen, die unter anderem in einer Einwanderung der Pigmentzellen in die atrophische Netzhaut zum Ausdruck kommen.

Was die Folgezustände der Sehnervendurchschneidung anlangt, so bestehen dieselben in einer relativ langsam verlaufenden Degeneration allein des Ganglion Nervi optici.

An diese Verhältnisse wollte ich hier nur kurz erinnern. — Ich bitte Sie, nunmehr Ihre Aufmerksamkeit lediglich dem kleinen Aderhaut- und Netzhautbezirk zuzuwenden, in welchem die Verletzung der kurzen Ciliararterie stattgefunden hat. Sie sehen da vorerst auf der Abbildung und in den aufgestellten mikroskopischen Schnitten, dass die Zirkulation in der Aderhaut sich anscheinend vollständig wiederhergestellt hat. Sie sehen weiter, dass die Stäbchen und Zapfen sowie die äusseren Körner gänzlich zerfallen und nur in der Randpartie noch mehr oder minder gut erhalten sind. Die Ganglienzellen und Nervenfasern sind restlos verschwunden. Die Netzhaut ist hier nur in Form eines indifferenten fibrillär-gliösen Gewebes vorhanden mit teilweise grösseren Zellenkernen, die nach ihrer Struktur vielleicht als Reste der inneren Körner aufzufassen sind.

Recht bemerkenswert ist das Verhalten des Pigmentepithels. Dasselbe ist einmal an Ort und Stelle gewuchert. Ferner sind einzelne Pigmentzellen in die atrophische Membran eingewandert und hier teilweise der Nekrose anheimgefallen, indem nur ausgestreute Pigmentreste noch auf deren frühere Existenz hindeuten.

Schliesslich haben zahlreiche Pigmentzellen die Netzhaut vollständig durchwandert und bilden nach innen von derselben, unmittelbar unter der Limitans interna eigenartige Bögen, die sich bald aus mehrfachen unregelmäfsigen Zellenlagen zusammensetzen, die stellenweise aber wieder — wie an ihrer physiologischen Stätte — aus einem einschichtigen Epithel bestehen, eine Erscheinung, der ich noch in einem anderen Falle von einfacher Ciliararteriendurchschneidung begegnet bin.

Was aber besonderes Interesse erheischt, ist das Auftreten zahlreicher drusenartiger Gebilde, die im van Giesonpräparat durch ihre leuchtendrote Farbe sofort in die Augen fallen. Nicht nur dort, wo die Pigmentschicht der Glaslamelle anliegt, sind Drusen vorhanden (vergl. Taf. — beginnende Drusenbildung), sondern auch auf der Wanderung haben die Pigmentepithelien noch ihre Fähigkeit bewahrt, unter gewissen pathologischen Verhältnissen diese Körperchen von eigenartiger und wohlcharakterisierter Struktur auszuscheiden. Und so finden wir auch innerhalb und nach innen von der Netzhaut einzelne ziemlich grosse Exemplare dieser Gebilde, welche nach ihrer Beziehung zum Pigmentepithel und wegen ihrer meist deutlich konzentrischen Schichtung zweifellos als Analoga der sogenannten „Drusen der Glaslamelle“ des Menschen anzusprechen sind.

Die Nebenfiguren, welche die Drusen des atrophischen Netzhautbezirks (a. und b.) in Immersionsvergrösserung zeigen, tun dieses Verhalten in hinreichend anschaulicher Weise dar.

IX.

Herr Nagel (Berlin): Demonstration von Apparaten.

1. Tafeln zur Untersuchung des Farbenunterscheidungsvermögen.

Herr Nagel (Berlin) demonstriert die Tafeln zur Prüfung des Farbenunterscheidungsvermögens, die bei J. F. Bergmann, Wiesbaden, in IV. Auflage erschienen sind. Sie sind bei

den preussisch-hessischen Eisenbahnen sowie bei einem Teil der übrigen deutschen Eisenbahnen als obligatorisches Untersuchungsmittel eingeführt, ebenso bei der Armee und der Kaiserlichen Marine. Um dem Missbrauch vorzubeugen, werden die Tafeln nicht allgemein in den Handel gebracht, sondern nur an Ärzte, ärztliche Institute und an Behörden abgegeben. Gegen die erste Auflage vom Jahre 1898 sind die Tafeln sehr wesentlich geändert und vermehrt, sie ermöglichen jetzt nicht nur die Diagnostizierung der Dichromaten, sondern auch der anomalen Trichromaten.

2. Ein kleiner Spektralfarben-Mischapparat für den Gebrauch im Laboratorium und in der Klinik.

Herr Nagel demonstriert ferner 3 verschiedene Formen eines neuen Apparates zur Mischung von Spektralfarben speziell zu klinisch-diagnostischen Zwecken. In seiner zweckmäfsigsten und zugleich einfachsten Form erlaubt der Apparat die sichere Diagnostizierung der beiden Arten von Rotgrünblindheit und von anomaler Trichromasie. Er ist vom Vortragenden in erster Linie gedacht als Hilfsmittel für diejenigen Ophthalmologen, die in zweifelhaften Fällen Obergutachten bezüglich des Farbensinnes einer untersuchten Person abzugeben haben, namentlich auch bei versuchter Simulation oder Dissimulation; in solchen Fällen erspart die Verwendung eines Spektralapparates viel Arbeit und Zeit. Der Apparat liefert Farbengleichung zwischen einem homogenen Spektrallicht und einer binären Spektralfarbenmischung. Während bei dem einfachsten Modell das homogene Licht unveränderlich das der Natrumlinie ist, kann bei einem anderen Modell jedes beliebige andere Licht eingestellt werden. Für Demonstrationszwecke ist dieser Apparat also in mannigfaltigerer Weise zu verwenden. Die Firma F. Schmidt & Haensch in Berlin hat die Instrumente in bekannter Vollkommenheit geliefert.

3. Adaptometer, ein Apparat zur Messung des Lichtsinns.

Herr Nagel demonstriert schliesslich ein als Adaptometer bezeichnetes Instrument zur quantitativen Untersuchung des Lichtsinnes, das ebenfalls von F. Schmidt & Haensch gebaut ist.

Es ermöglicht die Erleuchtung einer Milchglasplatte mit messbaren Lichtintensitäten, die sich von der minimalen Intensität auf den 80millionenfachen Betrag steigern lassen.

Diskussion.

Herr Dr. Augstein:

Nachdem die Eisenbahnärzte die Weisung bekommen haben, die Farbensinnprüfung nach der Nagelschen Probe zu machen, so sollte man erwarten, dass sie ganz besondere Vorzüge vor den anderen Prüfungsarten haben müsse.

Dies ist zum mindesten fraglich. Es hat mit Recht der Grundsatz bestanden, dass der zu Untersuchende nicht in die Lage käme, die Farbe zu benennen. Hier muss er es tun, und namentlich wir im Osten bei Prüfung wenig gebildeter Personen haben leider häufig Gelegenheit zu sehen, dass selbst bei guter Farbenkenntnis die Benennung der Farben grosse Schwierigkeiten macht. Wie der Autor selbst angibt, ist öfters ein „Ermuntern“ und damit gewissermaſsen eine wohlwollende Kritik notwendig, so dass schliesslich, wenn nach Falschnennen richtige Angaben erfolgen, Zweifel eintreten kann, ob wirklich richtiges Erkennen vorliegt. Besondere Schwierigkeiten entstehen bei der Diagnose der anomalen Trichromaten. Ein von mir beobachteter Fall derart verdient besondere Beachtung. Der zu Untersuchende war völlig unfähig, die Cohnschen Täfelchen zu entziffern, machte leichte Fehler bei Holmgreen, schwerere bei Stilling, dessen Tafel VI an manchen Tagen garnicht, an anderen nur zur Hälfte gelesen werden konnten, so dass hiernach Grünblindheit angenommen werden musste. Es bestand aber die Prüfung nach Nagel am ersten Tage bei einiger „Ermunterung“, bei der zweiten und dritten Prüfung ohne jede nennenswerte Schwierigkeit. Bei der Schwierigkeit der Beurteilung bat ich einen bewährten Physiker, Herrn Gymnasialprofessor Hoffmann, mit mir zusammen den Mann mit dem Spektralapparat zu untersuchen. Er hatte die Freundlichkeit, sich des Falles mit grossem Interesse anzunehmen. Es ergab sich verkürztes Spektrum in

Grün, so dass hiernach wohl die richtige Diagnose: „anomaler Trichromat“ war.

Auch darüber liesse sich streiten, ob anomale Trichromaten nicht einstellungsfähig sind; Nagel selbst stand vor einigen Jahren auf dem Standpunkt, dass es möglich wäre.

Darüber kann kein Zweifel sein, dass die Nagelsche Probe — ich habe die alte Auflage seit 1898 sehr oft gebraucht — eine gute ist; aber es ist auch kein Zweifel, dass in schwierigen Fällen sie allein entscheidend nicht sein kann. Ich möchte, wie ich früher schon oft getan, auf den hohen Wert des Cohnschen Täfelchens hinweisen. So viel ist sicher, wer es entziffert, hat so vollkommenen Farbensinn, dass jeder Zweifel ausgeschlossen. Dies lässt sich in einer Sekunde feststellen und der weitaus grösste Teil aller Untersuchten hat eben einen solchen; wer die Probe nicht besteht, muss mit anderen Proben weiter geprüft werden.

Herr Schmidt-Rimpler:

Ich möchte ein prinzipielles Bedenken dagegen äussern, dass eine bestimmte Farbenprüfungsmethode offiziell angeordnet wird, wie es jetzt m. W. für die Prüfung in der Armee und bei der Eisenbahn geschehen ist, indem man die Anwendung des Nagelschen Apparates vorschrieb. Zweifellos ist in einzelnen Fällen von Farbenblindheit die Anwendung verschiedener Methoden zur Diagnose erforderlich.

Herr Franke hat auch oft auf Farbensinnstörungen zu untersuchen und ist im Prinzip dafür, dass nach verschiedenen Methoden stets untersucht wird. Im übrigen hat er gefunden, dass sich schnell und sicher mit der Nagelschen Methode untersuchen lässt.

Herr Nagel (Schlusswort): betont, dass bei seiner Untersuchungsmethode Farbennennung nur dazu dienen soll, festzustellen, ob Farbenunterscheidung gemacht werden kann. Vorprobe nach Cohn erscheint unzweckmäfsig, weil die Gefahr besteht, dass manche Untersucher sich mit dieser an und für sich unzureichenden Vorprobe begnügen würden. Bahnärzte sollten eine genau vorgeschriebene Untersuchungsmethode haben, dem Bahnaugenarzt soll die Wahl verschiedener Methoden nach seinem Ermessen freigestellt sein.

X.

Herr v. Hippel (Heidelberg):

1. Über ein experimentell erzeugtes Teratom.

Der Fall von Teratom der Orbita, den ich im letzten Jahre beschrieben habe, brachte mich auf den Gedanken, einen ähnlichen Tumor experimentell zu erzeugen.

Ich entnahm einem tief chloroformierten trächtigen Kaninchen die Embryonen vom Beginn des zwölften Tages, zerrieb den etwa kleinstecknadelkopfgrossen Kopf derselben in warmer steriler physiologischer Kochsalzlösung und spritzte ein wenig von dieser Aufschwemmung bei einem erwachsenen Kaninchen auf der rechten Seite in den Glaskörperraum, auf der linken ins Orbitalgewebe. Links entstand nichts, ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass hier zu wenig Material hineingelangt ist. Rechts entwickelte sich zunächst eine ziemlich starke Iridocyclitis, die aber schliesslich unter leichter Verkleinerung des Bulbus zurückging; es bestand Katarakt. Sieben Wochen später nahm ich das Auge heraus und war nicht wenig erstaunt auf der nasalen Seite einen etwa haselnussgrossen sehr harten, scharf begrenzten episkleralen Tumor vorzufinden. Härtung in Zenker, Entkalkung, Celloidineinbettung. Im Schnitt misst der Tumor 1 cm : 8 mm.

Er enthält folgende Bestandteile:

1. Hyalinen Knorpel in grosser Menge und in verschieden gestalteten Stücken; ein Teil färbt sich nach v. Gieson hellrosa, ein anderer bläulich, letzterer enthält eine grosse Menge intensiv schwarzblau gefärbter Fasern. Ein Teil des Knorpels zeigt deutliche Umwandlung in

2. Knochen; ein Stück sieht aus wie ein Extremitätenknochen mit ganz charakteristischer Verknöcherungszone.

3. Lymphatisches Gewebe, sehr deutlich ausgebildet.

4. Ein reichlich entwickeltes sehr lockeres Gewebe mit massenhaften zarten Fäserchen, die sich nach v. Gieson rötlich färben, dazwischen liegen ziemlich grosse unregelmäſsig gestaltete Zellen, die etwas an Ganglienzellen erinnern, ohne dass man sie sicher als solche diagnostizieren könnte.

5. Ein cystisches Gebilde, dessen Wand vielkernige Zellen von epidermoidalem Charakter bilden, im Lumen liegen reichliche Mengen verhornter Epidermiszellen.

6. Haare in ziemlicher Menge, einzelne mit sehr deutlichem Haarbalg; vielfach sind den Haaren grosse Riesenzellen angelagert.

7. Einzelne quer gestreifte Muskelfasern.

8. Ein Gebilde, das schwer sicher zu deuten ist, aber noch die meiste Ähnlichkeit mit einem Zahn hat.

9. An umschriebener Stelle eine Anhäufung von intensiv pigmentierten Zellen, deren Pigment durchaus den Charakter der Fuscinkörnchen zeigt.

10. In unmittelbarer Nähe dieser Pigmentzellenanhäufung findet sich ein vielfach gewundenes Band, das am meisten an eine gefaltete Glashaut, etwa Linsenkapsel erinnert.

11. Ziemlich viele feine elastische Fasern (Weigerts Elastinfärbung).

Nirgends finden sich Rückbildungserscheinungen in dem Tumor, womit natürlich nicht behauptet sein soll, dass sich später keine hätten einstellen können.

Es ist nicht meine Absicht, an dieser Stelle auf die Literatur dieser künstlich erzeugten Teratome einzugehen, ich möchte nur hervorheben, dass mein Fall zu den grössten und vielseitigsten der auf diese Weise erzielten Bildungen gehört und vielleicht nur durch den von Petrow[1]) neuerdings mitgeteilten übertroffen wird.

2. Über angeborene Liddefekte bei neugeborenen Kaninchen nach Röntgenbestrahlung des trächtigen Muttertieres.

Ein am 12. XII. 05 belegtes und am 21. XII., 23. XII. und 26. XII. bestrahltes Kaninchen warf am 13. I. 06 zunächst zwei lebende Junge, die nach 1 Stunde eingingen.

Tier 1. Links ist die Lidspalte 8 mm lang, die temporale Hälfte ist in normaler Weise verschlossen, die nasale steht weit

[1]) Petrow, Ein experimentell erzeugtes Hodenembryom. Zentr.-Bl. f. allg. Pathol. und path. Anatomie, XVII, 9, 15. Mai 1906.

offen in Gestalt eines Ovals. Rechts ist die Öffnung noch grösser als links, das obere Lid ist deutlich eingekerbt.

Bds. in der Linse bei fokaler Beleuchtung ein sehr kleines graues zentrales Pünktchen, im durchfallenden Licht hebt es sich nicht ab.

Tier 2. Lidspalten in normaler Weise verwachsen. Linsen zeigen eine ganz zarte ringförmige Trübung, die aber so unbedeutend ist, dass sie event. auch als Kernreflex gedeutet werden könnte.

Am 14. I. 06 setzt das Tier zwei weitere tote schon ziemlich stark cadaverös veränderte, der Grösse nach aber ausgetragene Föten.

Tier 3. Bds. Lidspalte klafft im nasalen Teil, die Lider besonders das obere sind deutlich viel zu kurz. Bulbi werden im Zusammenhang mit den Lidern entfernt, anatomische Untersuchung ergibt abgesehen von der Lidanomalie Zentralstar.

Tier 4. Rechts fast vollständiger Lidmangel, der ganze Bulbus liegt frei, links normale Verwachsung der Lider.

Am 16. I. 06 werden abermals zwei stark cadaverös veränderte neugeborene Tiere gefunden, das Muttertier liegt verendet daneben. Die Lider fehlen bei beiden Neugeborenen zum grössten Teil. An dem einen Fötus hängt die Placenta, von dieser ziehen amniotische Fäden nach dem Rumpf, beide vordere Extremitäten sind an den Rumpf angepresst und es macht den Eindruck, als ob sie durch das Amnion fixiert würden (Demonstration).

Von der mikroskopischen Untersuchung möchte ich nur hervorheben, dass die Lider, besonders das obere, keine deutlichen Anomalien zeigten, sondern sich nur im ganzen als viel zu kurz erwiesen. In Fall 3 haftet das Amnion, das im ganzen Bereich der Lider vorhanden ist, an der Stelle des Lidrandes fest. Im Fall 4, wo der enorm grosse Defekt besteht, ist es nicht nachzuweisen, vermutlich war es früher aber auch hier vorhanden.

Mit Rücksicht auf die makroskopisch sichtbaren Anomalien des Amnion in Fall 5 und 6 und den mikroskopischen Befund in Fall 3 möchte ich annehmen, dass eine frühzeitig entstandene Verwachsung zwischen Amnion und Lid das normale Vorwachsen des letzteren behindert und so auf rein mechanischem Wege die Entstehung der

Liddefekte verursacht hat. Die andere Möglichkeit, dass eine vorzeitige Lösung der Lider erfolgt sei, kommt deshalb wohl kaum in Betracht, weil dann nicht ersichtlich wäre, warum auf der temporalen Hälfte der Lidspalte ganz normale Verhältnisse bestehen sollten. Ausserdem handelt es sich nicht nur um eine Öffnung der Lidspalte, sondern um eine hochgradige Verkürzung der Lider.

Ein zweites Tier, das am 22. III. 06 belegt und am 29. III., 31. III. und 2. IV. bestrahlt war, krepierte am 19. IV. Sektion: in der Bauchhöhle blutigseröse Flüssigkeit, Uteruswand von Blutungen durchsetzt, im Uterus 4 hochgradig macerierte verschieden grosse Föten, bei 3 davon klafft die Lidspalte im nasalen Teil ein wenig. Mikroskopische Untersuchung ergibt so hochgradige Leichenveränderungen, dass über die Beschaffenheit der Lider kaum etwas Bestimmtes auszusagen ist. Man darf aber wohl annehmen, dass die beiden Fälle prinzipiell übereinstimmen.

Ob die Liddefekte als Folge der Bestrahlung anzusehen sind, lässt sich natürlich nicht sicher entscheiden, wahrscheinlich ist es mir aber besonders mit Rücksicht auf die bei den Föten des ersten Tieres z. T. nachweisbare Zentralkatarakt und ferner deshalb, weil bei diesen Würfen ein grosser Teil der Föten bezw. alle abgestorben waren. Dass dies letztere eine zweifellose Folge der Bestrahlung ist, kann ich auf Grund ausgedehnter Erfahrungen, über die ich an anderer Stelle berichten werde, behaupten. Dass die Föten etwa abgestorben sind, ehe die normale Verwachsung der Lidspalte erfolgte, ist bei ihrer Grösse auszuschliessen.

3. Blutungen in die vordere und hintere Kammer bei neugeborenen Kaninchen nach Röntgenbestrahlung des trächtigen Muttertieres erhielt ich 3 Mal und zwar immer nur auf dem einen Auge. (Demonstration.)

4. Mikrophthalmus mit Colobom zeigten die beiden Augen eines neugeborenen Kaninchens, das von einem bestrahlten Muttertier abstammte. Die Augen wiesen ausserdem massenhafte Blutungen auf. Da dieser Befund bisher nur ein einziges Mal erhalten wurde, so hat man kein Recht, ihn mit der Bestrahlung in sicheren ursächlichen Zusammenhang zu bringen, immerhin wollte ich ihn erwähnen.

XI.

Herr A. Wagenmann (Jena): Demonstration mikroskopischer Präparate.

1. Ein grosser gestielter Polyp im Tränensack.

Hierzu Tafel X.

Polypen im Tränensack werden nur selten angetroffen. Unter anderen hat Hertel in seiner aus der Jenaer Augenklinik stammenden Arbeit über die pathologische Anatomie der Tränensackerkrankungen [1]) einen Fall von gestieltem Schleimhautpolyp beschrieben und abgebildet. Unter 52 anatomisch untersuchten Tränensäcken war Hertel nur einmal auf einen Polypen gestossen. Auch nach Kuhnts früheren Angaben sind Polypen sehr selten. Einige vereinzelte Befunde wie von Tartuferi etc. sind bekannt gegeben. Vor kurzem haben wir wieder in einem exstirpierten Tränensack einen grossen Polypen gefunden. Bei der Seltenheit des Befundes wollte ich mir erlauben, über den Fall kurz zu berichten und die Präparate zu demonstrieren. Zudem zeichnet sich der Fall aus durch die Grösse des Polypen, durch sein Vorkommen bei einem jugendlichen Individuum und durch seine möglicherweise traumatische Entstehung.

Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, bei dem vor einem Jahr im Januar 1905 im Anschluss an Scharlach und Diphtherie Tränen des linken Auges aufgetreten war. Von dem behandelnden Arzt wurde ein Tränenleiden konstatiert und am Tränensack geschnitten. 4 Wochen vor ihrer Aufnahme in der Jenaer Augenklinik im Frühjahr 1906 wurde wieder stärkeres Tränen und Eitern beobachtet, weshalb nochmals ein Schnitt gemacht sein soll.

Bei der Aufnahme fand sich links Epiphora und Vortreibung der Tränensackgegend. Das untere Kanälchen ist geschlitzt, sodann sieht man in der Tränensackgegend vom inneren Lidwinkel aus eine ca. $1\,^1/_2$ cm lange derbe alte Narbe nach unten und etwas nach innen — nasenwärts — verlaufen. Auf Druck entleert sich massenhaft zähe eitrige Flüssigkeit. Der Tränensack ist stark ektatisch, die

[1]) Hertel, Beitrag z. pathologischen Anatomie d. Tränensackerkrankungen, v. Graefes Arch. f. Ophth., XLVIII, p. 21, 1899.

Cutis über dem Tränensack aber blass und bis auf die Narbe nicht verdickt. Die Bindehaut zeigt leichte Rötung.

Der Visus und der sonstige Augenbefund beiderseits normal.

Am 6. VI. wurde die Tränensackexstirpation unter Lokalanästhesie ausgeführt. Vorher war etwas Kokain-Adrenalin in den Tränensack eingespritzt, der Hautschnitt wurde durch Gefrierung mit Chloräthyl unempfindlich gemacht und weiterhin die Wunde mit feuchten Kokaïngazetupfern anästhesiert.

Angelegt wurde ein 3—4 cm langer bogenförmiger Hautschnitt, einige mm vom Lidwinkel entfernt, so dass das untere Ende soeben die Spitze der feinen Hautnarbe traf. An der äusseren Seite war der Sack ziemlich fest mit dem Narbengewebe verwachsen, der Sack konnte in toto exzidiert werden. Beim Sondieren des knöchernen Tränennasenkanals zeigte sich der Weg anfangs verlegt, doch gelang es durch forcierte Sondierung den Weg frei zu machen, der Eingang in den Tränennasenkanal wurde mit einem scharfen Löffel ausgekratzt und freie Kommunikation zur Nase erzielt. Die Hautwunde wurde durch 4 Suturen geschlossen und ein Kompressionsverband angelegt.

Der exzidierte Tränensack erschien stark ektatisch. Die vordere Wand des Sackes wurde von unten her und temporalwärts mit einer Schere aufgeschnitten. Dabei fand sich unten und temporalwärts unterhalb der Einmündungsstelle der Tränenkanälchen beginnend ein ca. 6 mm langer, 2—3 mm breiter von oben nach unten verlaufender gestielter und etwa 3 mm hoher Polyp im Tränensack. Sein unterer Rand reichte fast unmittelbar bis zu dem queren Durchschnitt des Tränensackes, der hart am Eingang zum Ductus nasolacrymalis bei der Operation abgetrennt war. Der Stiel des Polypen erschien mehrere mm lang, der Rand hing aber allseitig pilzförmig über. Der Stiel und Sitz in der Wand entsprach fast genau der Gegend der äussern, von der früheren Operation herrührenden Hautnarbe. Die polypoide Wucherung besass hochrote Farbe, die um so mehr von der übrigen Schleimhautfarbe abstach, da diese durch Kokain-Adrenalinwirkung ganz blass erschien. Die Oberfläche des Polypen war glatt. Nach Härtung in Formol und Einbettung in Celloidin wurde das Präparat quer geschnitten.

Der Heilungsverlauf der Tränensackexstirpation war durchaus normal, nach 2 Tagen wurden die Hautsuturen entfernt, der Verband nach 6 Tagen weggelassen. Die Operationsnarbe war ganz zart.

Der mikroskopische Befund ist folgender:

An Schnitten durch den Stiel des Polypen erscheint die Wand des Tränensackes vorn und vorn lateralwärts in der Gegend der Implantation des Stiels stark bindegewebig verdickt. Die Wucherung nimmt ihren Ursprung aus der Tiefe der verdickten Wand, so dass im Niveau der innern Oberfläche des Tränensackes die Schleimhaut wie unterbrochen erscheint. An der Basis des Tumors ist das Bindegewebe stark gelockert und von einzelnen dicken Plaques von Granulationsgewebe mit lymphoiden Zellen durchsetzt. Das Gewebe ist äusserst zellenreich. Daselbst finden sich auch zahlreiche dicke Gefässe. Mehrfach findet sich auch hämorhagisches Pigment an der Basis des Tumors. Weiterhin besteht der Stiel aus Bindegewebe und zwar finden sich zahlreiche Züge älteren faserigen Bindegewebes neben lockerem und zellenreichem jüngerem Bindegewebe. In das Bindegewebe eingelagert sind zahlreiche lange Gefässstämmchen, die ebenso wie die Bindegewebszüge eine zur Faserrichtung der Wand senkrechte nach dem Lumen zu gerichtete Faserverlaufsrichtung besitzen. Im Niveau der Schleimhaut, die wie erwähnt gleichsam unterbrochen ist, setzt sich das Epithel der Schleimhaut auf die Oberfläche des Polypen fort und zwar findet sich am Umbiegungswinkel zwischen Schleimhaut und Tumor eine geringe Verdickung des Epithels. Dann erfährt die Epithelschicht aber eine schnelle Abnahme der Schichten und nur eine ein- bis zweischichtige zarte Lage langgestreckter Epithelzellen deckt die Oberfläche des Polypen. Der Tumor füllt beinahe das Lumen des Tränensackes aus, seine Oberfläche lässt einzelne Abplattungen erkennen, so dass er auf dem Durchschnitt mehr viereckig erscheint. Den Abplattungen des Tumor entspricht eine analoge Form der Wand des Tränensackes. Der Polyp besteht aus jungem Bindegewebe und aus Gefässen. Das Bindegewebe wird von dem Stiel an nach dem Lumen zu lockerer, aber immer zellen- und kernärmer. Die Gefässe sind Stämmchen mit einer dünnen Faserwand mit Endothelauskleidung. Die gestreckt verlaufenden Gefässe verästeln sich in der Nähe der Oberfläche des

Tumors. Unmittelbar unter der Oberfläche des Polypen findet sich ein dichtes Konvulut von feinen Gefässen, die ein dichtes Gefässnetz bilden. Zwischen Epithel und dieser gleichmäſsigen Gefässzone liegt nur ganz spärliches Fasergewebe. An Schnitten durch die Mitte des Stiels entspricht der Durchschnitt des Stiels dem Durchschnitt der Basis, während man an Schnitten durch den Rand des Stiels die Basis breiter findet. Dadurch hat der Tumor eine Knopfform. Die Basis ist breit, der Stiel erscheint als dünner Hals und darauf sitzt der weit überhängende Tumor.

An Schnitten seitwärts vom Stiel liegt der Tumor frei im Lumen. Die Wand zeigt vielfache Faltungen und Buchten. Die Wand des Tränensacks und die Schleimhaut weisen im ganzen nur geringere entzündliche Veränderungen auf. Die Infiltration der Schleimhaut ist im ganzen spärlich, das Epithel ist überall gut erhalten, stellenweise sieht man zahlreiche Becherzellen. An einer Stelle ist eine zellige Verklebung der Tumoroberfläche mit dem Epithel eingetreten, eine zarte Zellenbrücke hat sich gebildet. Nur an ganz vereinzelten Stellen ist die Infiltration der Schleimhaut etwas beträchtlicher, auch sieht man beim Durchsuchen der ganzen Serie ganz vereinzelte Follikeln. Ein etwas grösserer Knoten mit Granulationsgewebe und Gefässen findet sich in der Wand nach der oberen Kuppe des Tränensacks zu.

Nach der Struktur des Tumors muss er schon längere Zeit bestanden haben, zumal da sich fibröses Gewebe und dickere Gefässe mit deutlicher Wand in kernarmem Bindegewebe finden.

Ferner fällt auf, dass die Bildung dieses grossen Polypen in einem gewissen Kontrast steht zu dem Grad der sonstigen Veränderungen der Schleimhaut und der Tränensackwand. Die Schleimhaut sieht geradezu unterbrochen aus an der Stelle des Tumors. Da der Tumor zudem an der Stelle der äusserlich sichtbaren Schnittnarbe liegt und der Sack an dieser Stelle stark bindegewebig verdickt erscheint, so ist die Möglichkeit nahegelegt, dass die Entstehung des Polypen mit der damaligen Durchtrennung im Zusammenhang steht. Es macht den Eindruck, als sei er aus der Spaltungsstelle des Tränensacks bei der Operation vor 1 Jahr entstanden, als sei er traumatischen Ursprungs. Offenbar hat an dieser Stelle eine

starke Wucherung von jungem Bindegewebe stattgefunden, das zu der Schleimhauthyperplasie Anlass gegeben hat. Doch lässt sich eine sichere Entscheidung nicht treffen, möglich wäre auch, dass ähnlich wie in dem Hertelschen Fall aus einem dickeren Follikel die Schleimhauthyperplasie hervorgegangen ist. Da sich auch in der Kuppe des Tränensackes ein isolierter grösserer Knoten in der Wand findet, so könnte auch ein zweiter an dieser Stelle den Ursprung für die Wucherung abgegeben haben.

2. Ein Fall von Tuberkulose des Tränensackes.

Die Tuberkulose des Tränensackes ist nicht allzu selten, aber nur selten hat man Gelegenheit, pathologisch-anatomisch einen tuberkulös erkrankten Tränensack in toto anatomisch untersuchen zu können. Meist kommen die Patienten mit Tuberkulose des Tränensackes bereits mit einer Fistel in Behandlung, so dass man sich darauf beschränken muss, den erkrankten Tränensack zu spalten, das erkrankte Gewebe mit dem scharfen Löffel auszukratzen und unter Tamponade Heilung zu erzielen. Nur selten ist die Haut über dem tuberkulös erkrankten Tränensack noch intakt, wenn auch etwas livide verfärbt, so dass man den Versuch einer Exstirpation des Tränensackes machen kann. Doch gelingt die blutige Exstirpation nicht, da die Wand vollkommen zu Grunde gegangen ist in dem speckigen Granulationsgewebe und da häufig auch ausgedehntere Knochenerkrankung vorliegt, so dass man auch hier nur Teile der Wand zusammenhängend exzidieren kann, während der Rest mit dem scharfen Löffel entfernt werden muss.

Aus meiner Klinik hat Grobe in einer Dissertation 3 Beobachtungen von Tuberkulose des Tränensackes mitgeteilt und über den pathologisch-anatomischen Befund berichtet, und Hertel hat später noch einen weiteren Fall anatomisch untersucht. Nur bei 1 dieser 4 Erkrankungen war die Haut noch intakt, aber der Sack nur teilweise zu exstirpieren, bei 3 Erkrankungen bestand bereits eine Fistel. 2 der mitgeteilten Erkrankungen lagen vor bei demselben Patienten, bei dem doppelseitige Tuberkulose bestand. Seitdem habe ich noch mehrere Fälle beobachtet, darunter einen Fall, von dem ich Präparate hier demonstrieren möchte, da es gelang, den tuberkulös erkrankten Tränensack fast in toto zu exstirpieren.

Der Tränensack stammt von einer 24jährigen Patientin, der auf der rechten Gesichtsseite vor 5 Jahren tuberkulös erkrankte Hautstellen exzidiert waren. Es fand sich eine derbe Narbe in der Gegend des Unterkieferwinkels und eine Narbe in der Nasenwangenfurche, die sich fast bis in die Tränensackgegend erstreckte. Nach der Operation soll Tränenträufeln zurückgeblieben sein. Vor 2 Jahren eiterte der Tränensack, das untere Kanälchen wurde von einem Augenarzt geschlitzt, der Tränensack sondiert und ausgespült. Seit 1 Jahr soll die Sondierung und Ausspülung unmöglich geworden sein. Seit dieser Zeit liess sich noch Eiter ausdrücken, auch machte sich eine klumpige Verdickung bemerkbar, die sich nicht wegdrücken liess.

Die rechte Tränensackgegend war vorgetrieben, die Haut etwas livide verfärbt, glänzend, aber intakt. Auf Druck entleerte sich nur wenig Eiter, auf stärkeren Druck etwas Blut. Man fühlte unter der Haut einen dicken, derb elastischen Wulst. Die Diagnose wurde auf Tuberkulose des Tränensackes gestellt und die Exstirpation empfohlen, wobei aber sofort die Möglichkeit erwogen wurde, dass der Knochen nicht gesund sei und die Heilung dann längere Zeit in Anspruch nehme. Bei der in Lokalanästhesie ausgeführten Tränensackexstirpation kam man nach Durchtrennung der Haut auf den stark verdickten Tränensack, der einen grau durchscheinenden Tumor darstellte. Der verdickte Sack liess sich aber fast nach allen Seiten ganz gut und rein mit einer stumpfen Schere ablösen und ausschälen, nur nach hinten und unten hing er mit der darunterliegenden Knochenlamelle fest zusammen, hier war das Gewebe etwas brüchig und riss beim Ablösen ein wenig ein. Die Knochenlamelle sah etwas verdächtig nekrotisch aus. Der im übrigen unversehrt ausgeschälte Sack wurde unten quer vor dem Eingang in den knöchernen Tränennasenkanal abgeschnitten. Die Schleimhaut schien bis in den Tränennasenkanal hinein aber stark verdickt. Der Tränennasenkanal war für die Sonde frei, mit einem scharfen Löffel wurde der Gang sorgfältig in seinem oberen Ende ausgekratzt. Die Hautwunde wurde wie sonst bei der Tränensackexstirpation durch Nähte geschlossen und ein Kompressionsverband angelegt. Die Hautwunde schloss sich anfangs gut, die Suturen wurden nach 2 Tagen entfernt,

man konnte schon auf glatte Heilung per primam rechnen, der Verband war nach 7 Tagen weggelassen, ja die Entlassung war schon in Aussicht genommen, da zeigte sich am 10. Tage unten eine geringe Druckempfindlichkeit der jungen Narbe und eine geringe Verdickung in der Tiefe, die Wunde wurde deshalb zum Teil nochmals eröffnet und nun die offenbar kranke Knochenlamelle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und eine freie weitere Öffnung nach der Nase erzielt. Ein Jodoformgazestreif wurde bis in den Tränennasenkanal eingeführt. Darauf schloss sich unter fortgesetzter Tamponade die Stelle vollständig, wenn auch bei etwas protrahiertem Verlauf. Der Tränensack wurde nach Härtung und Einbettung quer geschnitten. Die Wand des Tränensackes ist ganz beträchtlich um das vielfache der Norm verdickt und besteht aus dickem Granulationsgewebe und Bindegewebe mit Einlagerung zahlreicher deutlich abgrenzbarer Knötchen, in denen epitheloide Zellen und Riesenzellen sich nachweisen lassen. Die Zahl der Riesenzellen ist nicht erheblich, doch werden sie in keinem Schnitt vermisst. Nekrose und Verkäsung finden sich nicht. Der Befund entspricht dem einer chronischen Tuberkulose, wie ja auch der klinische Verlauf an die Hand gab. Die Schleimhaut ist zu Grunde gegangen, die Wucherungen füllen das Lumen fast vollständig aus. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Der Befund der Tuberkulose ist aber eindeutig. Nach dem Verlauf und anatomischen Befund nehme ich an, dass hier die Tuberkulose von der Tränensackschleimhaut ausgegangen ist.

XII.

Herr Seefelder (Leipzig): Demonstration von Präparaten einer fötalen Keratitis bezw. Kerato-Iritis.

M. H.! Die Präparate, welche ich hier eingestellt habe, sind von mir bereits im vorletzten Hefte des Archivs f. Ophth. ausführlicher beschrieben worden.

Es handelt sich um eine frische Kerato-Iritis bei einem achtmonatlichen und eine frische Keratitis bei einem siebenmonatlichen menschlichen Fötus.

Die Diagnose ist in beiden Fällen erst bei der anatomischen Untersuchung gestellt worden. Klinisch sind keine auffälligen Veränderungen bemerkt worden.

Die Entzündungserscheinungen sind auch in beiden Fällen nicht sehr erheblich, jedoch immerhin so ausgesprochen, dass an ihrem Vorhandensein nicht gezweifelt werden kann.

Sie bestehen bei dem 8monatlichen Fötus in einer umschriebenen dichten Leukocyteninfiltration der oberflächlichen Hornhautschichten auf der temporalen Seite des rechten Auges, in einer geringen Vermehrung der Wanderzellen der angrenzenden tieferen Hornhautpartien und in einer diffusen Wucherung der fixen Zellen in der ganzen Cornea.

Das Epithel fehlt in grosser Ausdehnung ganz und ist an den Rändern des Defektes teils blasig abgehoben, teils sehr unregelmäſsig geschichtet. Das gleiche Verhalten zeigen Epithelinseln, welche innerhalb des lädierten Bezirkes stehen geblieben sind.

Im Bereiche der ganzen Iris und Pupillarmembran ist eine lebhafte Auswanderung von grossen, protoplasmareichen einkernigen Zellen und gelapptkernigen Leukocyten zu konstatieren.

Der Gehalt der Vorderkammer an Eiweiss und zelligen Elementen ist entschieden höher, als unter normalen Verhältnissen.

Auf dem linken Auge wurde die Hornhaut normal gefunden. Iris und Pupillarmembran verhalten sich wie rechts. —

Bei dem 7monatlichen Fötus findet sich in beiden Augen eine vom Rande her fortschreitende auf eine Seite beschränkte Leukocyteninfiltration des vorderen Drittels der Kornea und in derselben Ausdehnung eine geringe Wucherung und unregelmäſsige Lagerung der fixen Hornhautzellen.

Das Epithel ist nur an einer Stelle knapp am Limbus durch geronnene Flüssigkeit flach abgehoben, im übrigen von einigen Artefakten abgesehen durchaus normal.

Eine sichere Beteiligung der Iris und Pupillarmembran ist in diesem Falle nicht festzustellen.

Was die mutmaſsliche Pathogenese der gefundenen Veränderungen anlangt, so haben sich weder anamnestische noch bei der Obduktion bestimmte Anhaltspunkte nach irgend einer Richtung hin, insbesondere auch nicht für hereditäre Lues gewinnen lassen.

Bakterienschnittfärbungen fielen ebenfalls negativ aus.

Betreff der Entstehungsart der Infektion, ob ektogen oder endogen, glaube ich trotz der oberflächlichen Lage der Veränderungen eine endogene Infektion annehmen zu müssen, da im Falle I die Erscheinungen von seiten der Iris und Pupillarmembran doppelseitig sind, während die Kornea nur auf einem Auge befallen ist, und im Falle II das Epithel an keiner Stelle eine Lockerung oder Unregelmäſsigkeit aufweist, was doch bei einer ektogenen Infektion zu erwarten wäre. Das 3. Präparat stammt aus einem normalen Auge und soll einen bequemen Vergleich mit den beiden anderen ermöglichen.

XIII.

Herr Cl. Harms (Tübingen): Demonstration mikroskopischer Präparate.

M. H.! Im Anschluss an meine früheren Untersuchungen (v. Graefes Arch. Bd. LXI p. 1) habe ich 4 weitere Fälle von hämorrhagischer Retinalapoplexie anatomisch untersucht, deren Präparate ich zum Teil unten in den Mikroskopen eingestellt habe, zum Teil hier projizieren werde. In den 3 ersten Fällen findet sich als Ursache für die Zirkulationsstörung ein organisierter, resp. kanalisierter Thrombus im Stamme der Zentralvene, im 4. Falle sehen Sie neben dem durch primäre Intimachwucherung zustande gekommenen Verschlusse der Zentralvene eine hochgradige und auf eine relativ lange Strecke ausgedehnte entarteriitische Einengung der Zentralarterie.

(Die einzelnen Präparate werden projiziert und erläutert.)

Zweite Demonstrations-Sitzung.

Dienstag, den 7. August 1906, nachmittags 3 Uhr,
im Hörsale des physiologischen Universitäts-Instituts.

Vorsitzender: Herr E. v. Hippel (Heidelberg).

XIV.

Herr P. Erdmann (Rostock): demonstriert Tiere, makroskopische und mikroskopische Präparate zu dem Vortrag: Über experimentelles Glaukom.

XV.

Herr Th. Leber (Heidelberg): Beobachtungen bei Conjunctivitis petrificans.

Bei der grossen Seltenheit der Conjunctivitis petrificans wollte ich nicht ermangeln, den Kollegen einen Fall dieser Krankheit zu demonstrieren, welcher die charakteristischen Merkmale derselben deutlich erkennen lässt. Es ist dieselbe Patientin, über deren Krankheit ich vor 11 und vor 6 Jahren schon ausführlicher berichtet und die ich damals auch einigen Kollegen hier vorgestellt habe. Nachdem der Prozess seinerzeit zum Ablauf gekommen war, hat die Patientin inzwischen vielfach an Rückfällen, besonders am linken Auge, zu leiden gehabt und befindet sich seit Mitte Dezember 1904 wegen eines sehr schweren Recidivs, welches dieses Mal fast ausschliesslich das linke Auge betroffen hat, ununterbrochen in unserer Behandlung. Am rechten Auge ist der Prozess mit Zurückbleiben eines mäfsigen Symblepharon längst vollkommen abgelaufen, dagegen treten am linken Auge noch immer zeitweise Nachschübe auf, durch welche der Rückbildungsprozess unterbrochen wird. Augenblicklich

leidet die Patientin wieder an einer sehr erheblichen Verschlimmerung ihres Zustandes. Zum Unterschiede gegen früher ist im jetzigen Stadium der Krankheit auch die Hornhaut mit ergriffen, es kam zu Auflagerungen auf derselben und zu diffuser Gewebstrübung, die zwar zeitweise wieder leidlich zurückgingen, aber durch ihr immer erneutes Auftreten das Auge ernstlich gefährden. Zur Zeit ist es auch, im mittleren Bezirk, zu umschriebener Geschwürsbildung gekommen.

Es ist heute nicht meine Absicht, eine genauere Schilderung des eigentümlichen Krankheitsbildes zu geben, ich hebe nur ganz kurz als charakteristisch hervor: im Bereich der eigentlich erkrankten Partien die Umwandlung des Bindehautgewebes in eine trockene, zur Zeit nur mäfsig harte, weisslich- oder gelblichgraue Masse mit Untergang der Gewebsstruktur, das Auftreten dieser Affektion an verschiedenen Teilen der Bindehaut, der der Lider und der des Bulbus, dazu am intermarginalen Teil, die chronische Verdickung der übrigen Conjunctiva, den torpiden Charakter der Affektion und das Fehlen irgend erheblicher schleimiger oder eitriger Absonderung trotz der Schwere des Prozesses.

Ein weiterer Grund, warum ich die Patientin Ihnen heute vorführe, ist der Wunsch, Ihnen eine höchst merkwürdige neue Beobachtung zu demonstrieren, welche ich bei derselben gemacht habe, dass nämlich das zerfallene Gewebe und die Bindehautflüssigkeit eine starke saure Reaktion besitzt, welche von einem Gehalt an freier Schwefelsäure herrührt. Dass es sich, wie Prof. Kossel gefunden hat, um Schwefelsäure handelt, ist durch die reichliche Fällung, welche bei Zusatz von Chlorbaryumlösung eintritt, leicht zu konstatieren. Auch durch positiven Ausfall der Reaktion mit dem Günsburgschen Reagens hat sich das Vorhandensein freier anorganischer Säure nachweisen lassen. Die Tränenflüssigkeit reagiert an und für sich alkalisch und erlangt die saure Reaktion erst durch die Berührung mit den veränderten Teilen der Bindehaut. Die Vermutung, dass die Schwefelsäure aus einer gepaarten organischen Schwefelsäure abgespalten wird, hat sich bisher noch nicht direkt bestätigen lassen. Über die eigentliche Natur und die Ursache des Prozesses kann ich leider noch gar nichts angeben.

Ich hoffe nun durch die in Rede stehende Reaktion auch noch die letzten Zweifel der Kollegen zu beseitigen, welche an die Möglichkeit gedacht haben, dass es sich hier um ein Artefakt handeln könne. Von allen anderen Gründen abgesehen, scheint es mir absolut unmöglich, dass die Reaktion des zerfallenen Conjunctivalgewebes durch eine von aussen eingeführte Substanz bewirkt werde, da sie sich nach vollkommenster Neutralisierung und Ausspülung unter unseren Augen in kurzer Zeit immer wieder erneuert. Das geschilderte Verhalten ist sich nun seit fast $1^1/_2$ Jahren im wesentlichen gleich geblieben. Unsere Behandlung hat sich bei der Wirkungslosigkeit aller sonst versuchter Mittel seit langem darauf beschränkt, durch oft wiederholtes Einpudern von Magnesia usta die Säure zu neutralisieren und dadurch die Schmerzen und die schädliche Reizung der übrigen Teile der Bindehaut und der Hornhaut zu mildern.

Der Vortragende demonstriert jetzt an einer kleinen Probe der mit etwas destilliertem Wasser verdünnten und filtrierten Bindehautflüssigkeit den starken Niederschlag, welcher darin durch Zusatz eines Tropfens von Chlorbaryumlösung bewirkt wird, und geht hierauf zur Demonstration des Krankheitsfalles über. Erst nach oft wiederholter Abspülung der Bindehaut mit $^3/_4$ % Na Cl-Lösung oder 4- bis 5 maligem Einstäuben von Magnesia usta lässt sich die saure Reaktion in eine alkalische verwandeln. Nach Schluss der Sitzung, ca. $^3/_4$ Stunden später, war die saure Reaktion wieder aufs neue aufgetreten.

XVI.

Herr W. Reis (Bonn): Demonstration mikroskopischer Präparate von Keratitis parenchymatosa annularis congenita.

M. H.! Bei der aktuellen Bedeutung, die die Lehre von den parenchymatösen Erkrankungen der Hornhaut einerseits, das Thema der angeborenen Hornhauttrübungen anderseits vor allem durch die Arbeiten der letzten Jahre von E. v. Hippel, Fuchs, Elschnig, Peters, Seefelder u. a. zur Zeit wieder erlangt hat, erlaube ich

mir Ihre Aufmerksamkeit auf einige nebenan aufgestellte mikroskopische Präparate zu lenken, welche dartun, dass eine angeborene ringförmige Trübung der Hornhaut beider Augen auf einer intrauterin zur Entwicklung gelangten interstitiellen Keratitis von bislang nicht beobachtetem Modus der Entstehung beruhen kann.

Die Präparate stammen von den Augen eines im 8. Schwangerschaftsmonate lebend geborenen Knaben, dessen Mutter im Jahre zuvor eine genitale luetische Infektion acquiriert, damals auch eine Schmierkur durchgemacht hatte, zur Zeit der Niederkunft sich aber durchaus wohl befand. Das Kind, das nicht recht zum regelmäfsigen Atmen gebracht werden konnte, starb bereits eine Stunde nach der Geburt. Die Sektion ergab grossen Milztumor, massenhafte derbe knotenförmige Infiltrate der Lungen und der Leber, fibrinöse Peritonitis, Osteochondritis der langen Röhrenknochen, also Veränderungen, die an der Diagnose Lues congenita nicht den geringsten Zweifel lassen.

Zum Überfluss gelang es mir auch mittels der Silberimprägnationsmethode von Levaditi, in der von Gierke kürzlich empfohlenen Modifikation, in den inneren Organen, so in der Milz, Leber, Lunge und besonders in der Niere zum Teil ausserordentlich zahlreiche Spirochaeten vom Typus der Schaudinnschen Spirochaeten nachzuweisen.

Dem Kollegen der Frauenklinik,[1]) der die Entbindung geleitet hatte, war nun gleich eine sehr seltsame Veränderung an der Hornhaut beider Augen aufgefallen, die ihn veranlasste, die beiden Bulbi zu enucleieren, und nach Übertragung in 10 % Formalinlösung mir zur Untersuchung zu überlassen.

Ich fand in der Hornhaut beider Augen, bei mattem Aussehen der Oberfläche eine konzentrisch dem Limbus verlaufende von demselben ca. 1 bis 1.5 mm entfernt bleibende ganz regelmäfsig ringförmige bezw. leicht ovaläre Trübung von gesättigt grauweisslich-gelblichem Farbton. Die Breite der getrübten Ringpartie betrug

---

[1]) Ich verfehle nicht, auch an dieser Stelle Herrn Kollegen Dr. Stade von der Universitäts-Frauenklinik für die freundliche Überlassung der beiden interessanten Bulbi meinen herzlichsten Dank zu sagen.

ca. 2 mm. Ihr äusserer Rand setzte sich scharf gegen die kaum getrübte Hornhautperipherie ab, während der innere Rand sich etwas weniger scharf, wenn auch recht deutlich gegen die zentralen Hornhautteile abgrenzte, die auch nicht ganz transparent erschienen, sondern zumal unter dem Zeissschen Hornhautmikroskop eine in zahllose feine weissgraue Punkte auflösbare zarte diffuse Trübung erkennen liessen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

Das Epithel fehlt fast auf der gesamten Hornhautoberfläche; nur am Rande der Hornhaut ist es ringsum auf eine kurze Strecke vorhanden als eine mehrfache Schicht niedriger Zellen, die sich kornealwärts rasch zu einer einfachen Lage ganz platter Zellen verjüngen, um dann aufzuhören. (Nach Ribbert handelt es sich hier zweifellos um regeneriertes Epithel.) Die in ganzer Ausdehnung erhaltene Bowmansche Membran liegt demnach zum grössten Teil frei zu Tage. Gleich hier möchte ich bemerken, dass in der ganzen Schnittserie die Membrana Descemetii und ihr Endothel erhalten und völlig intakt ist. Es besteht also, vom Fehlen des Oberflächenepithels abgesehen, weder an der Vorderwand noch an der Hinterwand der Hornhaut ein Defekt der Membran.

Die oberflächlichsten Schichten des Hornhautparenchyms erscheinen bis auf eine grössere Anzahl von Wanderzellen und eine leichte Undeutlichkeit der lamellären Struktur nicht weiter auffällig verändert. Dagegen findet sich etwas tiefer an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Parenchyms in der ganzen Ausdehnung eine ausgesprochenere Infiltration mit Wanderzellen, während die fixen Hornhautkörperchen hier deutlich vermehrt sind und vielfach auch eine unregelmäfsige, geblähte Form angenommen haben. Diese Veränderungen nehmen jedoch nach der Tiefe zu rasch ab, so dass das hintere Drittel des Parenchyms so gut wie intakt erscheint. Nur im Bereiche der tiefsten Lamellen, dicht vor der Membrana Descemetii ist wieder eine vermehrte Anzahl von Wanderzellen anzutreffen.

Was nun das histologische Substrat der eigentlichen Ringtrübung der Hornhaut anlangt, die in ihrer Lage im wesentlichen mit der Grenze des Epitheldefektes korrespondiert und die wegen

ihres Zellreichtums eine leichte Dickenzunahme des Hornhautquerschnittes bedingt, so besteht dasselbe zunächst in einer reichlichen Infiltration mit Leukocyten, die, teilweise von polynucleärer Form, zu oft langen Strassen dicht aneinandergereiht die sogenannten Saftspalten der Hornhaut erfüllen und die Lamellen auseinanderdrängen. Daneben findet sich aber auch, und fast noch reichlicher, eine ganz ausgedehnte Proliferation der fixen Hornhautzellen, die, meist von grobem klumpigem Aussehen, zu mehreren zusammengedrängt in den ausgeweiteten, teilweise gar zusammenfliessenden Saftlücken gelegen sind.

An all diesen Zellen im Bereiche des Ringinfiltrates — dieser Name dürfte mit gewisser Einschränkung im vorliegenden Falle durchaus berechtigt sein, wenn es sich gewiss auch nicht um ein blosses, reines „Infiltrat" handelt – und nur in diesem Bereiche trifft man nun einen ausserordentlich starken Kernzerfall in Form massenhafter Fragmente von Kernsubstanz, von gröberen unregelmäfsigen Brökeln herab bis zu einem feinen Staube, der sich zwischen den Kernen und auf den Lamellen niedergeschlagen hat. Als weiterer Ausdruck der sich hier abspielenden intensiven Karyolyse ist die ausgesprochene Neigung der hier liegenden Lamellen anzusehen, die Kernfarbstoffe, besonders das Hämatoxylin anzunehmen, gleichsam als ob sie mit der ausgelaugten Chromatinsubstanz der Kerne imprägniert gewesen seien.

In diesem dichten Wirrwarr von Kernen und Kerntrümmern stösst man auf mikroskopisch kleine Stellen, an denen die Lamellen aufgelöst zusammenzufliessen scheinen, so dass ein homogener Untergrund entsteht, in dessen Bereiche keine Kerne, sondern nur Zerfallsprodukte von solchen sichtbar sind. Man muss hier von mikroskopisch kleinen Nekrosen des Hornhautgewebes sprechen. Hervorzuheben ist noch, dass jede Spur von Gefässbildung in der Hornhaut vermisst wird.

Gegenüber diesen schweren Veränderungen der Hornhaut treten die pathologischen Erscheinungen an den übrigen Geweben des Bulbus vollständig zurück. Nur am vordersten Abschnitt des Uvealtractus lassen sich Zeichen exsudativer Entzündung nachweisen: Ausgewanderte farblose Blutzellen, auch desquamierte Endothelien,

liegen einzeln oder in kleinen Verbänden der Hornhauthinterwand als „Beschlag“ angelagert. Auf der Vorderfläche der Iris und der noch erhaltenen Pupillarmembran trifft man neben kleinen Fibrinausscheidungen auf emigrierte einkernige und mehrkernige Leukocyten, von welch letzteren auch kleinste Häufchen in der Kammerbucht liegen. Vereinzelt wird mitten im Ciliarmuskel ein die Fasern auseinanderdrängendes Zellinfiltrat angetroffen.

Die beschriebenen Veränderungen der Hornhaut können nicht etwa als Folge einer spezifischen Gefässerkrankung des Randschlingennetzes angesehen werden, da eine derartige Erkrankung der Gefässwände, abgesehen von perivasculären Infiltraten, vollkommen fehlt. Ebensowenig geht es an, die Hornhautveränderungen von der Erkrankung des vorderen Uvealabschnittes abzuleiten, die an Intensität und Extensität vollständig zurücktritt gegenüber der schweren Hornhautaffektion und viel eher selbst als durch diese induziert angesehen werden muss. Vielmehr ist die Keratitis als eine primäre zu bezeichnen, und gerade ihre eigenartige Ringform gibt meiner Meinung nach einen wichtigen Fingerzeig, wie wir uns ihre Entstehung vorzustellen haben.

Es ist nämlich kaum anzunehmen, dass im vorliegenden Falle die Erkrankung der Hornhaut endogenen Ursprungs ist in dem Sinne, dass die krankheiterregende Noxe auf dem Blutwege in die Hornhaut hineingelangt ist, da man sich doch nur schwer vorstellen kann, dass eine Schädlichkeit auf beiden Augen zu gleicher Zeit gleichmäſsig in die gesamten Gefässe des Randschlingennetzes eingedrungen und von hier mit solcher Regelmäſsigkeit von allen Seiten her in die Hornhaut eingewandert sein sollte.

Vielmehr setzt das Ringinfiltrat eine Schädigung der Hornhaut im ganzen voraus, die von der Fläche her, sei es von der vorderen oder von der hinteren, erfolgte. Ich darf hier an die bekannte Arbeit von Fuchs über den Ringabscess erinnern, den Fuchs als Infiltrationsring um eine von der Vorderkammer aus entstandene Nekrose der hintersten Hornhautschichten erwiesen hat. Fuchs erwähnt in dieser seiner Arbeit, dass es milder verlaufende, passender als Ringinfiltration zu bezeichnende Fälle gibt, die nicht zur eitrigen Einschmelzung der Hornhaut führen, weil die von

der Vorderkammer aus die Hornhauthinterwand schädigende Noxe nicht heftig genug wirkt um Nekrose derselben zu erzeugen.

Im vorliegenden Falle kann aber auch von einer Entstehung des Prozesses von der Vorderkammer aus keine Rede sein, da gerade die hinteren Hornhautschichten die best erhaltenen sind und Descemetsche Membran samt ihrem Endothel sich völlig intakt erweisen. Dem steht gegenüber die totale Zerstörung des Oberflächenepithels der Hornhaut bis auf die schmale Randzone regenerierter Epithelien und steht weiter gegenüber die relativ oberflächliche Lage der stärksten Parenchymveränderungen und speziell des Ringinfiltrates.

Ich bin daher der Meinung — und ich weiss mich dabei in Übereinstimmung mit Prof. Ribbert, dem meine Präparate vorlagen, — dass im vorliegenden Falle die Hornhauterkrankung entstanden gedacht werden muss durch Einwirkung einer Schädlichkeit auf die **äussere Oberfläche** der Hornhaut, und dass als Reaktion auf eine von aussen, vom Fruchtwasser her, erfolgte Schädigung ihrer gesamten Oberflächenschicht das Ringinfiltrat zur Entwicklung gekommen ist.

Was die Ätiologie der Hornhauterkrankung anbelangt, so wird man da doch mit grösster Wahrscheinlichkeit die bestehende schwere Lues dafür verantwortlich zu machen haben. Allerdings gelang es mir nicht, in den Celloidinschnitten mittels der Silberimprägnation nach Levaditi Spirochaeten in der Hornhaut nachzuweisen, wie denn dieser Nachweis an nicht vorher der Stückimprägnation unterworfen gewesenen Celloidinschnitten auch nach den Erfahrungen Gierkes (briefl. Mitteil.) überhaupt versagt. Ebensowenig liessen sich aber auch Spirochaeten in der der Stückimprägnation unterworfenen oberen Calotte des einen Bulbus nachweisen, die den oberen Limbus samt der angrenzenden Hornhautperipherie erhielt.

Man wird sich das aber vielleicht so zu erklären haben, dass infolge der heftigen Gewebsreaktion die Spirochaeten in der Hornhaut bereits zugrunde gegangen, daraus verschwunden waren, da ja auch nach den neuesten Untersuchungen von Versé (Leipzig) überhaupt in den am schwersten geschädigt gewesenen Geweben oder Organen im allgemeinen die Spirochaeten nicht mehr nachweisbar sind.

Gewiss ist es ja nach den gelungenen Übertragungsversuchen von Bertarelli, der syphilitisches Material mit Erfolg in die Hornhaut und Vorderkammer von Kaninchen überimpfte, sicher erwiesen, dass die Spirochaeten selbst schwere Prozesse der Hornhaut hervorrufen und sich in dieser Membran enorm vermehren können. Immerhin darf aber doch auch die Frage aufgeworfen werden, ob nicht etwa auch blosse Toxine des Syphiliserregers zur Erzeugung von Hornhautveränderungen nach Art der im vorliegenden Falle angetroffenen befähigt sind.

Dass jedenfalls Spirochaeten ins Fruchtwasser hineingelangen, ist nicht zu bezweifeln, nachdem Simmonds in Hamburg es wahrscheinlich gemacht hat, dass im luetischen Fötus eine reichliche Ausscheidung von Spirochaeten in den Darm hinein stattfindet. Es ist daher nicht von der Hand zu weisen, dass vielleicht toxische Zerfallsprodukte oder auch echte Toxine derselben auf die Hornhautoberfläche einwirkten, ähnlich wie Morax und Elmassian in ihren bekannten Versuchen mit protrahierter Aufträuflung von Diphtherietoxin auf die Kaninchenhornhaut Epithelzerstörung und parenchymatöse Infiltration in derselben erzeugen konnten.

Als das wesentlichste Ergebnis der Untersuchung des vorliegenden Falles, der in der Literatur kein Gegenstück hat, möchte ich einmal hervorheben, dass durch denselben das Vorkommen einer intrauterinen parenchymatösen Keratitis schwerer Art einwandfrei bewiesen wird, sodann, dass durch denselben die **ektogene** Entstehung einer fötalen parenchymatösen Ringkeratitis bei einer syphilitischen Frucht durch eine vom Fruchtwasser aus auf die Hornhautoberfläche einwirkende Schädlichkeit in höchstem Maſse wahrscheinlich gemacht ist.

XVII.

Herr R. Greeff und Herr W. Clausen (Berlin): Spirochaetenbefund bei experimenteller interstitieller Hornhautentzündung.

Herr Greeff:

Als im vorigen Jahr auf dieser unserer Versammlung im Anschluss an den Vortrag von Elschnig über Keratitis parenchymatosa Theorien über die Entstehung dieser Hornhauttrübung geäussert wurden, bemerkte Axenfeld in der Diskussion: „Solange wir die Lueserreger nicht nachweisen können, dürfen wir ihre Niederlassung in der durchsichtigen Hornhaut ohne vorhergehende Veränderungen in der Nachbarschaft nicht für unmöglich erklären, nachdem bei der ja in mancher Hinsicht nahestehenden Lepra von Morax und Elmassian nachgewiesen ist, dass in der klinisch noch gesunden Kornea Leprabacillen vom Rande her zentralwärts eingedrungen sind.“

Ich bin nun im Stande. den Beweis dafür zu erbringen, wie richtig die Bedenken von Axenfeld waren.

Ich habe zuerst mit Prof. Hoffmann, dann selbständig mit meinem Assistenten Dr. Clausen Affen- und Kaninchenaugen mit syphilitischem Material geimpft. Nach einigen Wochen sieht man dann vom Rande der Hornhaut her in der Tiefe eine Trübung zungenförmig vorspringen, ganz so wie beim Beginn der Keratitis parenchymatosa. Die Trübung dringt dann langsam vorwärts und wird dichter und dichter. Anfangs, als wir weit vorgeschrittene Fälle untersuchten, gelang es uns nicht, Spirochaeten darin nachzuweisen. Dann fanden wir sie aber bei eben beginnenden Fällen und zwar massenhaft und weit in die durchsichtige Hornhaut hinein.

Es ist ja noch vieles in dieser Hinsicht weiter auszuarbeiten, es scheint mir aber, dass man schon folgende Vermutungen aussprechen kann:

Es ist sicher, dass die Erreger der Syphilis in die Hornhaut leicht eindringen und sich dort fortbewegen und vermehren. Es scheint, dass sie mit der Hornhauttrübung vorausziehen, dass wohl die nachziehenden Leukocyten die Trübung machen. Die Leukocyten gehen offenbar einen Vernichtungskampf gegen die Spirochaeten ein,

denn in dichter Trübung, in Leukocytenhaufen finden sich keine Spirochaeten mehr. Am dichtesten liegen sie in der noch durchsichtigen Hornhaut. Es ist nun wohl schon sicher gestellt, dass die Syphilis im Kaninchenauge angeht, so sicher wie bei Affen, der grosse Unterschied ist jedoch der, dass es bei Kaninchen nicht in dem Maſse zur syphilitischen Allgemeinerkrankung kommt, wie bei Menschen und Affen. Man darf sich dieses Faktum vielleicht so erklären, dass der Kampf der nachrückenden Leukocyten gegen die Spirochaeten bei Menschen und Affen zu Gunsten, bei Kaninchen zu Ungunsten der Spirochaeten ausfällt.

Vielleicht gestatten Sie, dass mein Mitarbeiter Dr. Clausen noch ein paar Worte über die Untersuchungstechnik sagt:

Herr W. Clausen:

In der Zeit, als wir noch mit der Überimpfung von Lues auf die Kaninchenkornea beschäftigt waren, veröffentlichte Bertarelli seine ersten Untersuchungen über dasselbe Thema. Bertarelli hatte einen luetischen Primäraffekt excidiert, fein zerteilt und unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung zu einer Emulsion verrieben. Dann injizierte er mit einer Pravazschen Spritze von dem so bereiteten Material etwas in die Hornhautsubstanz. Nach etwa 14 Tagen hatte sich die Hornhaut unter lebhaften Entzündungserscheinungen ziemlich stark getrübt. Die Hornhaut wurde nach Levaditi untersucht und wies namentlich an der Grenze zwischen entzündetem und gesundem Gewebe zahlreiche Spirochaeten auf. Nun ist von mancher Seite eingewendet worden, die in der Hornhaut gefundenen Spirochaeten seien vielleicht nur die mit der Emulsion injizierten, somit also nicht in der Hornhaut frisch entstandene gewesen. Diese Einwendungen dürften durch unsere Versuche hinfällig geworden sein.

Wir haben von einer luetischen Inguinaldrüse einerseits kleine mohnkorn- bis erbsengrosse Stücke mittelst Lanzenschnittes in die vordere Kammer eingeführt, wobei wir die hintere Hornhautfläche oder die Iris leicht verletzten, andrerseits mit einer Discissionsnadel das Hornhautepithel erodiert und dann fein abgeschabte Drüsensubstanz in die Hornhaut einzureiben versucht. In den ersten Tagen

trat nach diesen Eingriffen eine leichte traumatische Reizung auf; auf dem Auge, wo nur die oberflächlichen Epithelverletzungen gesetzt wurden, stellte sich dann erst nach etwa 3 Wochen am oberen Hornhautrande eine Trübung unter dem der Keratitis interstitialis e lue hereditaria nicht unähnlichen Bilde und unter gleichzeitigem Auftreten eines tiefen Pannus ein. Etwa 4 Wochen später war das obere Drittel der Hornhaut infiltriert. Das Auge wurde jetzt enukleiert und die Kornea nach Levaditi untersucht, allerdings mit der von Hoffmann angegebenen Modifikation, dass wir der Argentum nitricum- sowie Pyrogalluslösung noch 10 % Pyridin zusetzten, wodurch einerseits eine zartere Imprägnation der Spirochaeten mit Argentum, andrerseits weniger störende Niederschläge erzielt wurden. Die Stücke wurden in Paraffin eingebettet und in 7 bis 8 μ dicke Serienflachschnitte zerlegt. Wie Sie sich an dem hier aufgestellten Präparat überzeugen können, ist die Hornhaut stellenweise mit zahlreichen Spirochaeten übersäet. Auf der nebenbeiliegenden Photographie sehen Sie zwar nur eine Spirochaete im Gesichtsfelde, doch beruht das darauf, dass die Spirochaeten nur selten in einer und derselben Ebene liegen. Aus diesem Grunde haben wir noch eine Zeichnung anfertigen lassen, die besser zur Anschauung bringen kann, wie zahlreiche Spirochaeten in einem Gesichtsfelde in der Tat vorhanden sind.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass die Spirochaeten sich in dem Saftkanal- und Lückensystem fortbewegen und deshalb nur auf Flachschnitten zur Darstellung zu bringen sind. Auf einer grossen Anzahl von Hornhautquerschnitten habe ich deshalb Spirochaeten auch nicht nachweisen können.

Diskussion.

Herr Römer:

M. H.! Die Untersuchungen, über die ich Ihnen heute eigentlich genauer berichten wollte, haben leider durch die Erkrankung und den Tod Schaudinns, dieses tragische Erlöschen eines strahlenden Genius auf dem Gebiete der Protozoenforschung eine jähe und schmerzliche Unterbrechung erfahren, so dass ich Ihnen nur Bruchteile von dem vorlegen kann, was ich

zusammen mit Herren Dr. Treutlein in engster. Fühlung mit Schaudinn eigentlich geplant hatte.

Die Gründe, warum meines Erachtens die Ophthalmologie beginnen muss, sich auch ihrerseits mit den Protozoen zu beschäftigen, sind zweierlei. Einmal liegt der Gedanke ja nahe, dass sich die Erreger von solchen Augenerkrankungen, deren Ätiologie bisher noch nicht aufgeklärt ist, im Reiche der Protozoen finden werden.

Es liegt zweitens auf der Hand, dass nachdem von Schaudinn in der Spirochaeta pallida der Erreger der Syphilis entdeckt worden ist, das grosse Kapitel der luetischen Augenerkrankungen erst jetzt der definitiven Erforschung zugänglich werden wird, wenn wir damit beginnen werden, die Wirkungen dieses Infektionserregers mit besonderer Berücksichtigung des Auges experimentell in Angriff zu nehmen.

Ich selbst hatte noch einen weiteren Grund. In einer soeben im Erscheinen begriffenen Arbeit über die Aufnahme der Infektionserreger in das Blut bei intraokularen Infektionen habe ich noch einmal die Beweise dafür erbracht, dass die Leber-Deutschmannsche Migrationshypothese in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie zur Zeit bis auf weiteres beiseite gelegt werden muss. Denn kein einziger der uns bisher bekannten Krankheitserreger ist im Stande, das Postulat jener Hypothese: nach intraokularer Infektion ein auf die Optikusbahn beschränktes kontinuierliches Wachstum zu entfalten, zu erfüllen. Die Gesetze der Bakterienresorption in das Blut gelten vielmehr auch für die intraokulare Infektion.

Genau so wie die gonorrhoische, tuberkulöse Iritis auf dem Wege der Blutbahn entsteht, muss auch die sympathische Iritis auf dem Wege der Blutbahn zustande kommen. Der einzige Unterschied liegt nur darin, dass es in diesem Falle nicht ein erkranktes Gelenk, nicht eine erkrankte tuberkulöse Drüse ist, von welcher die Erreger in das Blut gelangen, sondern dass es die infizierten Gefässbezirke eines Auges selbst sind, welche die Erreger der sympathischen Ophthalmie ausstreuen. Dass von hier aus die uns bekannten Krankheits-

erreger bis in die Iris des 2. Auges auf der Blutbahn gelangen, lässt sich kulturell jederzeit nachweisen. Bezüglich der Einzelheiten muss ich auf die Arbeit verweisen.

Nur der Einwand war noch möglich, dass die intraokulare Protozoeninfektion von diesen Gesetzen eine Ausnahme machen könnte, und dass, falls die Erreger der sympathischen Ophthalmie Protozoen sein sollten, noch immer die Migrationstheorie in Betracht kommen könnte.

Zur Widerlegung dieser Vermutung habe ich Versuche mit Trypanosomen angestellt. Ich konnte nachweisen, dass nach intraokularer Infektion die Erreger der menschlichen Schlafkrankheit und ihre Stammesverwandten nach intraokularer Infektion den Weg in den Kreislauf genau so gut finden wie die uns bekannten Bakterienarten.

Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass Trypanosomenstämme, die ich teils Schaudinn, teils Geheimrat Ehrlich verdanke, intraokular bei Kaninchen verimpft wurden und dann nach geeigneten Zeiten Blut und Organe der Tiere wieder rückwärts auf Mäuse verimpft wurden. Ich werde Ihnen diese Trypanosomen heute demonstrieren.

Heute bringe ich nun zu diesen Untersuchungen einen Nachtrag, der noch zwei andere Fragen zu entscheiden hatte, die für die Ophthalmologie von Interesse sind. Noch ist über die Art und das Wesen der pathogenen Wirkung der Trypanosomen in der Protozoenforschung sehr wenig oder nichts bekannt. Für die Ophthalmologie ist speziell die Frage zu untersuchen, ob diese Protozoen im Augeninnern Entzündung auslösen.

Diese Frage ist für uns von umso grösseren Interesse, als bereits von einigen Afrikaforschern und Tropenreisenden unzweifelhafte Krankheitssymptome auch von seiten des Auges bei den Trypanosomenerkrankungen beobachtet worden sind.

So gibt Schilling an, dass bei der Nagana oder Tsetsekrankheit meist eine milchige Trübung der Kornea beobachtet wird, dass Tränen der Augen besteht und dass die Tiere oft vollständig erblindet sind. Jakimow hat ferner Trypanosomen in den getrübten Flüssigkeiten der vorderen Augenkammer

gefunden. Trübes Exsudat ist ferner bei der experimentellen Trypanosomeninfektion der Hunde beobachtet worden. Diffuse Keratitis ist ferner beim Mal de Caderas in Argentinien und Brasilien beim Pferd gefunden worden. Auch bei der Durine fehlt es hierüber nicht an einigen Angaben.

In Rücksicht auf diese Angaben musste untersucht werden, ob die Trypanosomenarten zu denjenigen Keimen gehören, welche im Augeninnern Entzündungen auslösen und worin diese Entzündung besteht. Im Blute sind dieselben ja typische Serumschmarotzer. Wie verhalten sie sich im Augeninnern?

Hier kann ich Ihnen kurz mitteilen, dass die intraokulare Protozoeninfektion zu schweren entzündlichen Veränderungen in der Iris und Chorioidea führt.

Die zweite bei den Trypanosomen zu untersuchende Frage war die folgende: Es wird Ihnen allen bekannt sein, dass bezüglich der Schlafkrankheit, dieser furchtbaren Seuche im äquatorialen Afrika, welche jetzt den Flusstälern des Senegal, Niger, Kongo, oberen Nil und deren Nebenflüssen folgt und auf diese Weise die Kolonien vieler europäischer Staaten bedroht, der Zusammenhang mit Trypanosomenfieber jetzt nachgewiesen ist. Das Trypanosomenfieber des Menschen kann zweifellos in echte Schlafkrankheit übergehen. Castellani hat die Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Lebzeiten der Kranken nachgewiesen und dieser Befund ist fast in allen Fällen bestätigt worden. Aber noch ist das ganze Wesen der Schlafkrankheit, ihr Zusammenhang mit Sekundärinfektionen etc. unaufgeklärt.

Zuerst sind hier die Infektionswege zu erforschen.

Den Ophthalmologen interessiert naturgemäls die Infektion vom Konjunktivalsack aus. Rouget konnte bereits Kaninchen vom Bindehautsack mit dem Trypanosoma equiperdum infizieren. Mir selbst ist der Gedanke gekommen, ob nicht von hier aus bei der Schlafkrankheit des Menschen manche Infektionen entstehen könnten. Wir wissen ja jetzt seit meinen im Reichsgesundheitsamt bestätigten Untersuchungen über die Infektion vom Konjunktivalsack aus, dass eine ganze Reihe

von pathogenen Arten von hier aus auf dem Weg über die Nase schnell in die Meningen gelangen können, und es fragt sich daher, ob es den Trypanosomen nicht gelingen kann, von hier aus die intrakraniellen Räume zu erreichen, und so das Bild der Schlafkrankheit einzuleiten. Ich habe dementsprechend grössere Versuchsreihen in der Weise angestellt, dass Mäusen infektiöses Blut, welches die Erreger der Schlafkrankheit enthielt, in den Konjunktivalsack ohne Verletzung eingeträufelt wurde Ich kann Ihnen mitteilen, dass eine Reihe der Tiere an typischer Trypanosomeninfektion eingegangen ist. Es folgt aus diesen Untersuchungen, dass nicht bloss das Trypanosoma equiperdum, sondern auch das Trypanosoma gambiense aktiv die intakten Schleimhäute durchdringen kann. Diese Versuche sind geeignet, den Tropenforscher auf diesen Infektionsweg hinzuweisen. Die Verbreitung der Trypanosomen erfolgt ja durch bestimmte Fliegenarten und Gelegenheit zur Infektion der Augenschleimhaut durch die Fliegen ist ja genügend gegeben, ich brauche Sie nur an die Verhältnisse beim Trachom und Blennorrhoe in Ägypten zu erinnern. Sie sehen m. H., dass auch von diesem Gesichtspunkt das Studium der Protozoen am Auge sich fruchtbar erwiesen hat.

Ich bin nun in der Lage, Ihnen heute noch einen neuen Krankheitserreger aus dem Protozoenreiche zu zeigen, nämlich einen Spirochaetenstamm, den wir im Tierkörper fortzüchten. Sie werden alle die Spirochaeta pallida von Schaudinn gesehen haben. Das Bestreben der Forschung geht nun mit Macht dahin, den Entwicklungsgang und die Existenzbedingungen der Spirochaete klar zu legen. Für die Ophthalmologie besteht speziell die Aufgabe, die Beziehungen derselben zum Auge zu erforschen.

Dies lässt sich aber meines Erachtens erst dann erreichen, wenn die Schwierigkeit der experimentellen Handhabung der Syphilisspirochaete etwas geringer geworden ist. Ich habe deshalb versucht, zunächst mit anderen Spirochaetenarten weiter zu kommen. Leider sind die Versuche, die Herr Dr. Treutlein und ich angestellt haben, noch nicht zum Abschluss

gelangt. Denn die Schwierigkeiten mit diesen Gebilden zu arbeiten sind ganz enorme. Immerhin kann ich Ihnen wenigstens etwas Positives mitteilen. Die erste Frage ist die: wie lange vermögen sich die Spirochaeten auf den Geweben des Auges zu halten. Es ist dies eine Frage, die z. B. für das ganze Verständnis der Entstehung des Primäraffektes, der Keratitis parenchymatosa von Wichtigkeit ist.

Meine Versuche beziehen sich zunächst auf die Vogelspirochaete, die naturgemäſs mit dem Erreger der Lues nichts zu tun hat. Dieselbe ist aber mikroskopisch kaum von der Pallida zu unterscheiden, wir haben den Vorteil, dass dieselbe für uns zugängliche Tierarten pathogen ist, was ja für die Pallida nicht zutrifft, sie ist also ein vortreffliches Objekt, uns in das Studium der Spirochaeten einzuführen. Ich kann ihnen mitteilen, dass es gelingt, dieselbe noch nach Tagen im Bindehautsack der Tiere aufzufinden.

Die nächste Frage ist nun die, ob diese Spirochaete in der Kornea empfänglicher Tiere im Stande ist, Entzündungen von der Art der interstitiellen Keratitis herbeizuführen. Gerade diese Versuche sind aber noch im Gange. Ich wollte aber doch die Gelegenheit nicht versäumen, Ihnen diese wunderbaren Krankheitserreger zu zeigen. Dieser Spirochaetenstamm verdient auch mit einer gewissen Pietät betrachtet zu werden, denn es ist der letzte Gruss, den uns der sterbende Schaudinn nach Würzburg gesandt hat.

Herr A. Leber:

Gelegentliche Beobachtungen (Bruce, Schilling), dass nach einer natürlichen oder experimentellen Allgemeininfektion mit Tsetsetrypanosomen die betreffenden Tiere an Hornhauttrübungen und konjunktivalen Reizerscheinungen erkrankten, waren für mich die Veranlassung, dies Vorkommnis näher zu verfolgen. Die Untersuchungen, die ich im Kgl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin angestellt habe, haben verschiedene bemerkenswerte Tatsachen ergeben.

Bei Allgemeininfektion mit Trypanosoma Brucei, dem Erreger der Nagana, treten sowohl bei Hunden wie bei Kaninchen

nicht selten leichtere Hornhauttrübungen auf, die spontan wieder zurückgehen. Ähnliche Hornhauttrübungen habe ich auch bei mehr chronisch verlaufenden Fällen von Pest bei Meerschweinchen beobachtet. Zuweilen aber — und das sind besonders die chronisch verlaufenden Trypanosomenerkrankungen beim Hunde und wohl auch diejenigen des Pferdes — kommt eine exquisite parenchymatöse Keratitis vor, deren Verlauf sich mir bisher durch das vorzeitige letale Ende der Versuchstiere einer weiteren Beobachtung entzogen hat.

Ausgehend von diesen Befunden, die an eine spezifische Wirkung der in Frage stehenden Trypanosomen denken liess, habe ich Versuche angestellt, bei denen ich eine Vorderkammerimpfung mit Tsetsetrypanosomen, sowohl bei Kaninchen als auch bei Hunden vornahm. Das Resultat war bei beiden im wesentlichen das gleiche und zeigte nur Abweichungen im zeitlichen Verlauf. Bei den Kaninchen trat 2—8 Tage nach der Impfung eine leichte schleierartige Trübung der Kornea auf, die dann schnell Fortschritte machte und meist bereits nach einem weiteren Tage die Kornea undurchsichtig und opalisierend erscheinen liess. Nach weiteren 2 Tagen, während deren die durchaus parenchymatöse Trübung noch zugenommen hatte, setzte vom Limbus her in konzentrischer Weise eine schnell fortschreitende Vaskularisation ein, die in günstigen Fällen nach 2—4 Tagen zur Aufhellung und Klärung der Kornea und zum Rückgang der iritischen Erscheinungen führte.

Bei den in die Vorderkammer geimpften Hunden war der unter remittierendem Fieber zur vollständigen Trübung der Kornea führende Prozess ein schnellerer. Schon nach 5 Tagen war die Trübung total, ohne sich vor dem baldfolgenden Ende wieder aufzuhellen.

In den meisten Fällen folgte der lokalen eine Allgemeinerkrankung, deren Vorhandensein ich durch den mikroskopischen Befund im Blut oder durch Übertragungen auf Mäuse sichern konnte. Diese Methoden wurden auch zur Untersuchung des Kammerwassers verwandt, in dem ich noch 14 Tage nach der

Infektion lebende Trypanosomen beobachten konnte. Eine zu dieser Zeit möglichst ergiebig ausgeführte Paracentese war ohne Einfluss auf den Verlauf. Dieser gestaltete sich so, dass ungefähr gleichzeitig mit der kornealen Aufhellung eine starke konjunktivale Reizung einsetzte, mit sehr starker schleimig-eitriger Sekretion. Die Erkrankung der Schleimhaut nahm schnell zu, führte an den Lidern zu ausgedehnten Erosionen und zu starker Schorfbildung an der Schnauze. Nach verschieden langer Zeit und vorausgegangener starker Abmagerung gingen die Tiere ein, ohne dass sich ihr Zustand wesentlich geändert hatte. Nur in 2 Fällen, bei denen bereits vor Ablauf der kornealen Aufhellung die konjunktivale Entzündung eingesetzt hatte, trat eine als pannusartig zu bezeichnende Veränderung der Kornea auf, die aber auch nach wenigen Tagen zurückging.

Eine künstliche Allgemeininfektion vom Konjunktivalsack aus ist mir bei Mäusen, Ratten und Meerschweinchen nicht gelungen, während Kaninchen rasch unter konjunktivalen Reizerscheinungen zu Grunde gingen.

Versuche mit Trypanosoma gambiense, dem Erreger der Schlafkrankheit, ergaben bei Infektion in die Vorderkammer ein ähnliches Resultat, das bemerkenswerter Weise auch eintrat bei Verwendung abgetöteter Schlafkrankheitserreger. Diese letzte Tatsache spricht für eine bisher noch nicht nachgewiesene Endotoxinwirkung der Trypanosomen, die vermutungsweise mehrfach angenommen worden ist.

XVIII.

Herr R. Greeff (Berlin): Okulistisches bei Rembrandt.

(Mit einer Abbildung auf Tafef XV.)

M. H.! Die gebildete Welt hat vor wenigen Tagen den 300ten Geburtstag eines der grössten Darsteller und Beobachter gefeiert, ich meine Rembrandt. Eben durch seine genaue kritische Naturbeobachtung muss er auch uns Ärzten nahestehen, vorbildlich und erzieherisch wirken. Ein kleiner charakteristischer Zug aus einem vorzüglichen Bild von ihm, der den Kunsthistorikern bisher entgangen ist, bringt ihn gerade uns Augenärzten nahe.

Fast in jedem Museum finden sie die biblische Darstellung „Tobias heilt seinen Vater von der Blindheit". Ein schöner Engel steht da und als Staffage noch mehrere Personen in nichtssagender Pose. Durch irgend einen Hokuspokus macht nun der Engel den Tobias wieder sehend. Keine Handlung, kein Vorgang, nur ein Wunder.

Rembrandt hat sich mehrfach, entsprechend seiner Zeit, mit biblischen und mythologischen Stoffen abgegeben, aber es sind keine mythologischen oder biblischen Figuren die er darstellt, sondern Leute seiner Umgebung, so wie er sie gesehen hat.

Als er nun daranging, die Tobiassage darzustellen und an die Heilung des Tobias von der Blindheit kam, sagte sich der grosse Naturalist „das muss ich mir doch mal ansehen, wie man einen Blinden wieder sehend machen kann". Er suchte sich in Amsterdam offenbar einen Okulisten auf und machte dort seine Studien.

Durch glückliche Zufälle ist es mir gelungen die Studien, die darüber von R. existieren, zusammenzubringen. Sie sehen aus den Blättern hier, dass ganz verschiedene Skizzen darüber von R. gemacht sind, bis sein herrliches Bild entstand. Bei den Kunstgelehrten heisst es, dass der Engel mit einem Stäbchen das obere Lid berühre. Wenn wir aber als Fachleute das Bild betrachten, so sehen wir ganz deutlich, dass eine Staroperation, eine alte Reklination dargestellt ist. Der prachtvolle alte Mann sitzt im Stuhl, die Augen dem Fenster zugewendet, aus dem das Licht den winkligen Raum hell durchflutet. Der Assistent davor hält die Hände des Patienten und

der Operateur, den Kopf des Patienten gegen seine Brust drückend, geht von oben her mit der feinen Starnadel an der Grenze der Kornea in das Auge ein. Wir haben also einen ganz realistischen Vorgang. Das Dogma verschwindet und die Beobachtung tritt dafür ein.

XIX.

Herr Levinsohn (Berlin): demonstriert Präparate zu dem Vortrag: Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille.

XX.

Herr Stargardt (Kiel): Über Protozoen im Auge.

Hierzu Tafel XI/XII.

Meine Herren! Bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen, die wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse auf eine bestimmte Infektion zurückführen müssen, ist der Erreger bis heute unbekannt.

Das gilt für das Auge ja speziell vom Trachom und der sympathischen Ophthalmie, vielleicht auch noch von anderen Uvealerkrankungen.

Untersuchungen, die darauf gerichtet waren, Bakterien als Erreger nachzuweisen, haben in den erwähnten Fällen zu einem völlig negativen Resultate geführt, ja die Ansicht entstehen lassen, dass wir es vielleicht gar nicht mit Bakterien, sondern mit ganz anderen Erregern zu tun haben, die zu den niedersten Tieren, den Protozoen gehören.

Beim Menschen sind schon Augenerkrankungen, die durch Protozoen bedingt werden, bekannt. Es sind das die bei Malaria auftretenden Affektionen.

Bei Tieren sind, soweit ich in der Literatur gefunden habe, von allen bekannten pathogenen Protozoen — und es gibt deren eine grosse Anzahl — als Erreger von Augenerkrankungen nur die zur Klasse der Flagellaten gehörenden Trypanosomen angesprochen.

Die Erkrankungen, die durch sie bedingt werden, sind zum grössten Teile so schlecht und unvollständig beschrieben, dass man damit nichts Rechtes anfangen kann.

Ferner ist bisher für keine der bei trypanosomenkranken Tieren beobachteten Augenerkrankungen der Nachweis geliefert, dass wirklich die Trypanosomen die betreffende Augenerkrankung erzeugt haben.

Beschrieben sind Konjunktivitis, Trübung der Kornea, Iritis in einzelnen Fällen mit Hypopyon, Glaskörpertrübungen und Phthisis bulbi.

Die Frage nun, ob die Trypanosomen überhaupt Augenerkrankungen hervorrufen können, welcher Art diese Erkrankungen sind und vor allem, ob und wie die Trypanosomen sich im erkrankten Gewebe nachweisen lassen, diese Frage hat mich seit 1 Jahr beschäftigt.

Ob und wieweit die hier gewonnenen Resultate auch für andere Protozoen zutreffen, das möchte ich in Anbetracht der grossen Unterschiede zwischen den einzelnen Protozoen dahingestellt sein lassen.

Die Trypanosomen sind einzellige Lebewesen, die vor allem im Blute und zwar extrazellulär leben, die aber auch zu einer ganzen Reihe von lokalen Erkrankungen führen können.

Der Name stammt von *τρύπανον* der Drellbohrer und *σῶμα* der Körper.

Ihrem Namen entsprechend besitzen sie einen langgestreckten spindelförmigen Körper, an dessen einer Seite sich eine Art Schwimmhaut, die sogenannte undulierende Membran, befindet.

Am vorderen Ende tragen sie eine Geissel, die sich nach hinten in den Randsaum der undulierenden Membran fortsetzt und am hinteren Ende der Parasiten in einem kleinen Körper, dem sogenannten Basalkörper, endet.

Laveran bezeichnet diesen Körper als Centrosom, andere als Micronucleus. Beide Namen sind wenig berechtigt; denn die Trypanosomen teilen sich ohne mitotische Vorgänge am Kern.

Nachdem der Kern sich amitotisch geteilt hat, teilt sich der Basalkörper, dann splittert sich der Randsaum der undulierenden Membran und die Geissel auf, der Protoplasmakörper teilt sich der

Länge nach, die zwei neuen Individuen hängen schliesslich nur noch am hinteren Ende zusammen, bis sie sich an dieser Stelle trennen.

Dieser Prozess der Längsteilung ist der allgemeine im Tierkörper. Nur bei Rattentrypanosomen kommen Querteilungen und Segmentierungen vor.

Zur Arterhaltung genügt nun diese ungeschlechtliche Teilung nicht. Es ist genau wie bei der Malaria noch eine geschlechtliche Teilung in bestimmten Intervallen nötig.

Diese Teilung hat Robert Koch auf seiner letzten Reise nach Afrika im Rüssel und im Magen bestimmter Fliegen festgestellt, die auch die Übertragung von Tier zu Tier vermitteln.

Die Trypanosomen kommen fast in der ganzen Welt vor.

Neben einigen nicht pathogenen Formen bei Kaltblütern und Vögeln haben wir eine ganze Reihe von pathogenen Formen.

Eine besondere Stellung nehmen die auch bei uns vorkommenden Rattentrypanosomen und das Trypanosoma Theileri, das bei Rindern in Südafrika die sogenannte Galziekte hervorruft, ein, wegen bestimmter zoologischer Unterschiede.

Die übrigen Formen sind schwer oder garnicht zu unterscheiden. Ich nenne nur die hauptsächlichsten:

Das Trypanosoma Evansi, im Jahre 1885 von Evans entdeckt, ruft die sogenannte Surra-Erkrankung bei Pferden, Kamelen und Hunden in Indien, Mauritius, Nordafrika hervor, ist aber auch auf Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse übertragbar.

Mit diesem Parasiten habe ich gearbeitet.

Das Trypanosoma Brucei 1894 von Bruce entdeckt, erzeugt die sogenannte Nagana oder Tsetsekrankheit besonders bei unseren Haustieren in Südafrika, während das Wild nur als Parasitenträger dient.

Das Trypanosoma equiperdum, 1894 entdeckt, erzeugt die sogenannte Dourine oder Beschälkrankheit an den Mittelmeergestaden und in Ungarn.

Diese Erkrankung kann man direkt als die Syphilis der Pferde und Esel bezeichnen, denn sie wird nicht durch Fliegen, sondern durch den Coitus übertragen. 14 Tage nach der Infektion tritt ein

entzündliches Oedem an den Genitalien auf und nach 2—3 Wochen ein Exanthem aus francsstückgrossen Roseolaflecken bestehend.

Allmählich magern dann die Tiere ab, verfallen mehr und mehr und gehen nach 1—2 Jahren an Lähmungen, besonders der hinteren Extremitäten, zu Grunde. Die Lähmungen sind die Folge von multiplen Erweichungsherden im Rückenmark. Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass Schaudinn auch die Spirochaeta pallida für eine besondere Trypanosomenform hält.

Schliesslich will ich noch das Trypanosoma gambiense erwähnen, das 1901 von Dutton, 1903 noch einmal von Castellani entdeckt worden ist, und das die menschliche Trypanosomenerkrankung bei Negern und Weissen hervorruft, eine Erkrankung, die zuerst Jahre lang nur zu immer wiederkehrenden, höchst unregelmäfsigen Fieberanfällen führt und schliesslich einen langdauerden comatösen Zustand erzeugt, der unter dem Namen Schlafkrankheit bekannt ist.

Es würden auch noch die in Indien einheimische Trypanose, die Kala Azar, und die in letzter Zeit immer häufiger beobachteten Fälle von tropischer Splenomegalie, bei denen sich Trypanosomen in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark finden, zu erwähnen sein. Derartige Fälle können auch nach Europa eingeschleppt werden, wie es der von Marchand und Ledingham 1904 beobachtete Fall bei einem deutschen Soldaten, der den Chinafeldzug mitgemacht hat, beweist.

Ich habe, wie ich schon sagte, meine Versuche mit dem Surra-Parasiten angestellt. Von den zwei infizierten Mäusen, die mir Herr Professor Gruber in München vor 1 Jahr sandte, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank sage, habe ich 60 Mäuse, 25 Meerschweinchen und 12 Kaninchen geimpft. Sämtliche Tiere sind der Infektion erlegen; die Mäuse nach 5—15 Tagen, die Meerschweinchen nach 1 Monat, die Kaninchen nach 2 Monaten durchschnittlich.

Bei allen Tieren bestand hochgradige Anämie.

Im Blute der Mäuse und Meerschweinchen waren stets zahllose Trypanosomen, bisweilen so viele wie rote Blutkörperchen, zu finden, bei Kaninchen stets nur ausserordentlich wenige, weil sie hier, wie

ich es auch für den Surraparasiten feststellen konnte, sehr reichlich in der Milz durch Phagozytose zerstört werden.

Die Mäuse und Meerschweinchen starben meist plötzlich nach einem oder mehreren apoplektiformen Anfällen, zum Teil bei scheinbar völliger Gesundheit. Die Kaninchen gingen an hochgradigem Marasmus zu Grunde, nachdem sich Hautödeme an verschiedenen Körperstellen, mit Vorliebe am Kopfe und hier ulzerierend, ferner Schwellungen der Nasen- und Trachealschleimhaut gebildet hatten, die die Atmung hochgradig erschwerten.

Zur Untersuchung auf das Vorhandensein von Trypanosomen streicht man Augen- und Oedemflüssigkeiten genau wie Blut auf dem Objektträger aus und färbt am besten nach Giemsa.

Kern, Basalkorn und Geissel färben sich dann rot, das übrige blau-violett.

Besondere Schwierigkeiten bietet die Schnittfärbung, die auch in neuester Zeit einer Reihe von Autoren nicht oder nur mangelhaft gelungen ist.

Ich habe nach vielen Versuchen als die beste Methode die Färbung mit polychromen Methylenblau gefunden.

Sie gelingt am schönsten nach Alkoholfixation, die ja leider für das Auge schlecht anwendbar ist, sie gelingt aber auch nach Zenker- und Sublimatfixation; nur muss man 12 Stunden färben, sehr schnell abspülen, abtrocknen und nur einen Moment in absolutem Alkohol entwässern.

Die Trypanosomen geben die Farbe sehr schnell ab. Es müssen deswegen die Gewebszellen etwas überfärbt sein, wenn die Trypanosomen gerade die richtige Farbe haben sollen.

Im Gewebe habe ich die Trypanosomen häufig in normaler Form wie im Blute gefunden, sehr oft auch im Stadium der Längsteilung. Noch häufiger allerdings sieht man Involutionsformen. Die Trypanosomen sind dann gequollen, einzelne haben die Geissel und die undulierende Membran verloren, einzelne sind fast bis zur Unkenntlichkeit verändert.

Sehr häufig findet man auch von den Trypanosomen weiter nichts als Kernreste in Gestalt 1—1,5 μ grosser Ringe, neben denen zuweilen noch ein kleinstes Pünktchen, das Basalkorn sichtbar ist.

Diese Ringe sind identisch mit den zuerst von Leishmann 1905 in der Milz beim Menschen gefundenen und nach ihm benannten Leishmannschen Körperchen. Sie finden sich beim Menschen nur in Zellen, vielleicht als eine Art Zellschmarotzer, beim Tiere auch ausserhalb von Zellen.

Bei allen 97 Tieren habe ich nun niemals spontane Bulbuserkrankungen beobachtet.

Gefahndet habe ich besonders auf Retinalembolien beim Meerschweinchen.

Die Meerschweinchen gehen ja gewöhnlich erst zu Grunde, wenn sie eine Unzahl von Parasiten im Blute haben und zwar dann unter apoplektiformen Anfällen. Man hat das schon immer durch Embolien zu deuten gesucht, aber niemals entsprechende Befunde an Schnittpräparaten erhalten.

Ich habe bei einem Tiere sofort nach dem Tode den Schädel eröffnet, das Gehirn herausgenommen, in Zenker fixiert und in Serien geschnitten.

Nirgends fanden sich Blutungen oder Erweichungen, nicht einmal die geringsten Veränderungen der Nisslstruktur.

Dagegen ist es mir an zahlreichen Stellen gelungen, die Trypanosomen gerade an der Teilung von Gefässen in grossen Haufen nachzuweisen. Die Trypanosomen werden hier quer gegen die Scheidewand geworfen und verstopfen dann den Eingang zu den beiden Gefässästen.

Da es sich bei den Trypanosomen aber um bewegungsfähige Parasiten handelt, so können sie sich unter Umständen wieder frei machen. Die kranken Tiere können sich, wenn kein besonders wichtiger Teil im Gehirn betroffen wurde, wieder erholen und noch Tage lang leben, ganz ähnlich wie wir es auch bei der Malaria beim Menschen zuweilen sehen.

Leider habe ich vergeblich versucht, mit dem Augenspiegel eine solche Embolie in der Retina zu beobachten.

In Schnitten habe ich dagegen einige Male Anhäufungen von Trypanosomen in Retinalgefässen gefunden.

Während so spontane Erkrankungen am Auge selbst bei meinen Versuchstieren fehlten, können sie bei anderen Tieren, oder anderen Trypanosomenarten sehr wohl vorkommen.

Gegenüber diesem negativen Resultat am Auge selbst habe ich stets bei Meerschweinchen eine geringgradige, bei Kaninchen eine hochgradige Konjunktivitis gefunden.

Bruce und Sauerbeck, die bei anderen Trypanosen ebenfalls Konjunktivitis auftreten sahen, hielten sie für die Folge des Durchwanderns von Trypanosomen durch die Schleimhaut. Sie stützten ihre Ansicht durch die Tatsache, dass sie ein oder das andere Mal freie Trypanosomen auf der Konjunktiva fanden.

Ich habe bei der Surra nie freie Parasiten auf der Schleimhaut gefunden.

Dagegen habe ich stets in dem hochgradig kleinzellig infiltrierten konjunktivalen und subkonjunktivalen Gewebe eine Unmenge von Trypanosomen in Schnitten nachweisen können. Die Konjunktiva scheint ein besonders guter Nährboden zu sein, da man hier auch grosse Mengen von Teilungsstadien findet.

Auf der stark papillär geschwollenen Konjunktiva siedeln sich sekundär eine grosse Zahl der verschiedensten Bakterien an.

Ebenso wie die Konjunktiva ein günstiger Boden für die einmal im Körper vorhandenen Trypanosomen ist, ist sie eine geeignete Eingangspforte für die Infektion.

Um eine Infektion zu erzielen, habe ich bei Meerschweinchen ein Tröpfchen parasitenhaltiges Blut in den Konjunktivalsack gebracht, selbstverständlich ohne dabei die Konjunktiva irgendwie zu berühren.

In 4 Fällen erfolgte prompte Allgemeininfektion und zwar gleichgiltig ob vorher Kokain eingeträufelt war oder nicht.

Bei 3 Tieren habe ich dann den Versuch wiederholt, nachdem ich vorher die Tränenkanälchen mit der Glühschlinge zugebrannt hatte.

In 2 Fällen trat prompt Allgemeininfektion ein, nur in 1 Falle nicht. Das betreffende Tier ist jetzt zum zweiten Male geimpft, doch kann ich über den Erfolg noch nichts aussagen.

Der positive Erfolg in den beiden andern Fällen beweist jedenfalls, dass die Trypanosomen auch die intakte Konjunktiva zu durchbohren vermögen.

Das ist besonders interessant, da sie die Plazenta nicht durchboren, und hier nach meinen Präparaten sich nie in dem fötalen

Teile finden, während sie in dem mütterlichen sich in ungeheuren Mengen nachweisen lassen. Die Jungen von kranken Tieren sind auch stets gesund.

Eine vortreffliche Eingangspforte stellt auch das Auge selbst dar. Ich habe noch mit Spuren von Herzblut eines toten Tieres bei Impfung in die vordere Kammer, resp. den Glaskörper eine Allgemeininfektion erhalten, wo Kontrollversuche mit der etwa hundertfachen Dosis, die anderen Tieren unter die Bauchhaut gebracht wurde, ein negatives Resultat gab.

Das ist nur so zu erklären, dass die schon absterbenden Trypanosomen im Auge einen besseren Boden fanden. als im subkutanen Gewebe.

In der vorderen Kammer halten sich die Trypanosomen nicht lange. ich habe zwar durch Punktion noch nach 8 und 11 Tagen lebende Exemplare in der Kammer gefunden, im allgemeinen sind sie aber nach 2—3 Tagen nicht mehr nachweisbar.

Offenbar dringen sie von der vorderen Kammer aus sehr schnell in die Blutbahn ein.

Dem entspricht auch die Tatsache, dass ich nach Impfungen in die vordere Kammer bei 6 Meerschweinchen nie und bei 7 Kaninchen nur in einzelnen Fällen Entzündungen beobachtet habe. Auch diese Entzündungen waren sehr gering, betrafen nur die Iris und verschwanden nach einigen Tagen unter Zurücklassung geringfügiger Synechien.

Ganz anders ist der Verlauf bei Impfungen in den Glaskörper.

Hier tritt selbst nach Impfungen mit Spuren trypanosomenhaltigen Materials stets eine Uveitis auf, die allerdings recht verschiedenen Grades sein kann.

Von meinen 8 geimpften Meerschweinchen bekamen 7 nur ganz geringe Entzündungserscheinungen in Form von Ciliarinjektion, Irishyperämie und zunehmender Glaskörpertrübung.

Mikroskopisch liess sich kleinzellige Infiltration in der Chorioidea, im Ciliarkörper, weniger in der Iris nachweisen. In allen diesen Fällen fanden sich Trypanosomen — auch noch 7—8 Wochen nach der Impfung — im Glaskörper, in der Aderhaut, weniger im Ciliarkörper, stets auffallend viele im suprachorioidealen Raume.

Im Retinal- und Sehnervengewebe habe ich nie Trypanosomen gefunden, ebensowenig wie in dem Sehnervenscheidenraum.

Nur bei einem Meerschweinchen habe ich hochgradige Uveitis mit sekundärer parenchymatöser Keratitis gesehen.

Hier fanden sich überall im erkrankten Gewebe, auch in der Kornea, zahllose Trypanosomen.

Hier fanden sich auch massenhafte Trypanosomen in und auf der Iris in fibrinösem Exsudat, auch ganze Haufen agglutinierter Trypanosomen in der vorderen Kammer.

Diese hochgradige Uveïtis habe ich auch stets bei Kaninchen gesehen. Auch hier schloss sich meist totale, selten nur partielle parenchymatöse Trübung der Kornea an.

Nur die Trypanosomen waren hier schwerer nachweisbar, offenbar deswegen, weil beim Kaninchen auch im Auge eine viel lebhaftere Phagocytose besteht, als beim Meerschweinchen.

Weiterhin habe ich den Versuch gemacht, bei infizierten Tieren durch Verletzung eines vorher gesunden Auges Entzündungen hervorzurufen.

Zu dem Zwecke wurde eine Diszissionsnadel eingestochen und nun die Iris resp. die Aderhaut in grösserer Ausdehnung zerrissen.

Bei 1 Meerschweinchen habe ich darnach eine chronische Uveitis mäſsigen Grades beobachtet, die anderen sind so früh gestorben, dass sich eine Uveitis nicht entwickeln konnte.

Noch eine Tatsache möchte ich kurz erwähnen. In 2 erkrankten Augen hatte ich durch Punktion zahlreiche Trypanosomen nachgewiesen.

Nach der Punktion trat eitrige Infektion auf. In den jetzt untersuchten Augen kein einziges Trypanosom mehr.

Sie müssen also durch die Leukocytose, durch die Eiterung zerstört worden sein.

Herr Stargardt zeigt lebende, ferner nach Giemsa gefärbte Trypanosomen, ferner in Schnitten Trypanosomen in der Konjunktiva und dem Glaskörper.

XXI.

Herr Salzer (München): Anatomische Untersuchungen über die durch Linsenparasiten (Diplostomum volvens) erzeugte Katarakt des Forellenauges.

Mit 1 Abb. auf Tafel XIII.

Meine Herren! Auf der vorjährigen Tagung unserer Gesellschaft hat Greeff Ihre Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von parasitierenden Würmern in der Linse des menschlichen Auges gelenkt und damit die oft angefochtenen früheren Mitteilungen wieder bestätigt. Er hat auch bereits erwähnt, dass derartige Linsenparasiten bei Fischen öfters epidemisch auftreten und hat die einschlägige Stelle aus dem Lehrbuch der Fischkrankheiten von Hofer zitiert.

Schon bevor mir der Vortrag Greeffs bekannt geworden war, hatte ich auf Anregung des Herrn Prof. Hofer begonnen, eine Anzahl von Forellen zu untersuchen, welche die charakteristischen Erscheinungen dieser Augenkrankheit zeigten.

Es waren etwa 12 Fische, die der Versuchsstation für Fischerei in München aus Dänemark zugegangen waren. Drei davon sind im Laufe der Zeit in den Aquarien abhanden gekommen.

Die makroskopische Untersuchung zeigte bei den meisten Exemplaren eine mehr oder weniger ausgesprochene Linsentrübung, einer gewöhnlichen menschlichen Katarakt sehr ähnlich. Zugleich erschien die durchsichtige Hornhaut mitunter nach Art eines leichten Keratoglobus vorgebuchtet. Die Linse lag entweder hinter der Pupille, in der Pupille oder etwas nach unten verschoben hinter der Pupille. Diese Lageverhältnisse werden beeinflusst von dem eigentümlichen Akkommodationsapparat des Fischauges, der Campanula.

In einigen Fällen aber war die getrübte Linse ganz oder teilweise in die vordere Kammer verlagert. Ihr Volumen war in einigen Fällen normal, in anderen schien es etwas vergrössert, in mehreren aber verkleinert und zwar oft sehr stark, so dass die Linse nur noch als kleines weisses Kügelchen am Pupillarrand pendelte oder in der vorderen Kammer lag.

In anderen Fällen aber fehlte die Linse vollständig und hier bestanden dann immer entzündliche Erscheinungen an der Iris, sowie

Hornhautveränderungen, welche auf eine stattgehabte Perforation der Hornhaut schliessen liessen. Mitunter bestanden noch frische Ulcerationen der Hornhaut bei aufgehobener Kammer, aus der sich beim Fangen des Fisches etwas Blut entleerte. Dabei war aber die Trübung der Hornhaut sehr gering und konnte namentlich im Wasser leicht ganz übersehen werden.

In anderen Fällen war die Hornhaut vollkommen klar und die stattgehabte Perforation konnte nur aus einer leichten Abflachung vermutet werden.

Das Pupillargebiet erschien in denjenigen Fällen, in denen eine nur teilweise getrübte, sonst wohl erhaltene Linse vorlag, meist frei von gröberen entzündlichen Veränderungen. Nur manchmal zeigte sich etwas Pigment auf der Linsenkapsel. War die Linse dagegen ausgestossen, so war die Pupille stark verengt, unregelmäfsig und mitunter vollständig verschlossen. In solchen Fällen konnte das Fehlen der Linse aus der Gestaltung der vorderen Kammer und den gleichzeitig bestehenden Hornhautveränderungen geschlossen werden und wurde später durch die anatomische Untersuchung bestätigt.

Es handelte sich also hier um eine Kataraktbildung aus irgend einer Ursache, anfänglich von keinen gröberen Veränderungen an anderen Augenteilen begleitet. Die Katarakt wird im Laufe der Entwicklung verkleinert, manchmal durch die Pupille hindurch in die vordere Kammer befördert und vielleicht manchmal ganz resorbiert. In vielen Fällen aber erfolgt ihre Ausstossung durch die Hornhaut hindurch bei gleichzeitigen entzündlichen Erscheinungen.

Die mikroskopische Untersuchung, die sich bisher auf 10 Augen bei 6 Fischen erstreckt, ergab, dass nur in einem einzigen Fall, in diesem aber sehr schön und deutlich die Parasiten in lebensfrischem Zustande vorhanden waren und zwar nur an einem Auge des Fisches, während am anderen die Linse bereits ausgestossen war. Bei allen anderen Augen konnten nur abgestorbene Wurmlarven oder Endstadien des Krankheitsprozesses nachgewiesen werden.

Meine Untersuchungen, die ich noch auf den Rest der vorhandenen Augen auszudehnen denke, geben schon jetzt ein durchaus klares Bild von dem Verlauf der Erkrankung beim Fisch und bieten daher Fingerzeige, in welcher Richtung sich unsere Untersuchungen

beim Menschen zu bewegen haben. Denn dass das Vorkommen der Affektion beim Menschen erwiesen ist, daran ist nicht der mindeste Zweifel möglich und es ist mir nicht recht verständlich, wie Kraemer[1]) im Handbuch von Graefe-Sämisch einen solchen aussprechen kann. Dass ein Autor, wie von Nordmann, der auf diesem Gebiet geradezu als bahnbrechend gilt, zufällige Verunreinigungen seiner Präparate für Trematoden gehalten haben könne, ist vollständig ausgeschlossen. Ich gebe Ihnen hier das betreffende Werk von Nordmann's[2]) mit den exakten Abbildungen herum. Seine Beobachtungen am Menschen erstrecken sich auf 2 Fälle von Filaria sowie auf einen Fall von Monostomum lentis. Die Beschreibung des letzteren lautet: „Die Tierchen lagen in den oberen Schichten der Linsensubstanz, waren $^1/_{10}$ Linie lang und bewegten sich obschon langsam, nachdem sie ins warme Wasser gelegt worden waren. Die Untersuchung geschah unmittelbar nach der Operation. Bemerkenswert ist, dass in beiden Fällen die Linsen noch nicht völlig verdunkelt, die Katarakte im Entstehen begriffen und die Linsensubstanzen noch weich waren.“ Nach Aufzählung der bei der Operation anwesenden Gelehrten heisst es dann weiter: „Stellenweise weissliche Verdunklungen, die gewöhnlich eine lanzettförmliche Gestalt haben, von der Peripherie zum Mittelpunkt der gelblich oder grünlich durchscheinenden Linse sich strecken, haben nicht selten eine Ähnlichkeit mit fremdartigen tierischen Körpern, welche den weniger Geübten leicht täuschen können.“ von Nordmann hat also an die Möglichkeit von Verwechslungen wohl gedacht.

Wenn er an dieser Stelle keine genauere Beschreibung des Monostomum lentis gibt, so liegt dies daran, dass das ganze Werk von den verschiedensten Formen handelt.

Ein zweiter Fall, den Gescheidt und von Ammon[3]) 1833 bei einem 5 monatlichen Kinde als Distomum oculi humani beschrieben. zeigte 4 Exemplare von 0,5 bis 1 mm Länge zwischen Linse und Linsenkapsel. Sie besassen zwei fast gleichgrosse Saugnäpfe, sowie bis ans Hinterende ziehende Darmschenkel.

---

[1]) l. c. II. Teil, X. Band, XVIII. Kap., S. 74.

[2]) Mikrograph. Beitr. z. Naturgesch. d. wirbellosen Tiere. Berlin 1832.

[3]) Zeitschr. f. Ophth. von v. Ammon. Teil III, S. 405.

Auch Kuhnt[1]) teilte einen Fall mit. Nehmen wir noch die Mitteilung Greeffs hinzu, so kann das Vorkommen von Linsenparasiten bei Menschen nicht mehr bezweifelt werden. Ich möchte im Gegenteil auf Grund meiner Untersuchungen die Vermutung aussprechen, dass die Fälle viel zahlreicher sein könnten, als man ahnt.

Die Lebensdauer der Parasiten in der Linse ist nämlich eine beschränkte, vielleicht eine sehr kurze. Sind sie aber einmal abgestorben, so ist ihre Natur äusserst schwer zu erkennen und sie können leicht für Zerfallsprodukte der Linse gehalten werden. Da nun die Parasiten anfangs nur eine partielle Linsentrübung erzeugen, so dürften sie in operationsreifen Staren wohl immer abgestorben und nicht mehr anatomisch nachweisbar sein[2]); Anfangsstadien kommen aber für gewöhnlich nicht zur anatomischen Untersuchung, umsoweniger dann, wenn durch die Parasiten etwa eine Iritis oder ein Hornhautgeschwür verursacht sein sollte, wie dies bei Fischen häufig der Fall ist. Es könnten dann solche Fälle sehr wohl als Cataracta complicata mit unbekannter Ursache von der Operation ausgeschlossen bleiben. Erst wenn wir auf Grund genauerer Kenntnisse des Krankheitsbildes an die Untersuchung solcher Fälle herangehen, dürften positive Resultate zu erwarten sein.

Was nun die Natur der in unserem Fall vorliegenden Parasiten betrifft, so ist es am besten darüber die Entscheidung dem Zoologen zu überlassen, denn die komplizierte Entwicklung der zahlreichen Trematodenformen ist noch keineswegs erschöpfend bekannt, insbesondere weiss man nicht genau, welcher reife Wurm der in Fischlinsen parasitierenden Larve, welche als Diplostomum volvens bezeichnet wird, entspricht. Wahrscheinlich ist es das Hemistomum spathaceum, welches als reifes Tier im Darm von Wasservögeln nachgewiesen und auch einmal durch Verfütterung von Fischlinsen an solche experimentell erzeugt wurde. Die Eier, welche mit dem Kot der Wasservögel ins Wasser gelangen, werden vermutlich von einem oder zwei Zwischenwirten aufgenommen, ehe sie in den Magen

[1]) Arch. f. Augenh. 1892. XXIV. Bd., S. 228.

[2]) Kuhnt teilt in der cit. Arbeit mit, dass sein Assistent Dr. Schmidt extrahierte Linsen vielfach auf Parasiten untersucht hat, jedoch stets mit negativem Erfolg.

der Fische gelangen. Von hier werden sie offenbar durch die Blutbahn oder die Lymphbahn ins Auge befördert. Nur an einer einzigen Stelle eines Auges fand ich einmal den wohl erhaltenen Wurm ausserhalb der Linse und zwar im Pigmentepithel. Doch ist das Vorkommen auch im Glaskörper mehrfach in der Literatur erwähnt.

Wahrscheinlich würde man bei frischerem Material derartige Befunde öfters erheben können. Unsere Bemühungen, solches zu erhalten, waren bisher vergeblich, da auf dem Gute des Grafen Törring, von welchem die von Hofer beschriebenen Fische stammten, die Krankheit inzwischen durch das Abschiessen der Wasservögel erloschen ist und auch aus der letzten Quelle keine weiteren Fische mehr zu erhalten waren.

Dass die Parasiten sich durch die Linsenkapsel einbohren können, ist durchaus nicht, wie Kraemer meint, a priori unwahrscheinlich, sondern hat Analoga in der Parasitenlehre.

Offenbar produzieren die Tiere Säfte, welche imstande sind, die Gewebe zu erweichen, resp. zu verdauen.

In der Linse halten sich die Parasiten ausschliesslich in der Rindensubstanz, besonders dicht unter der Kapsel auf, während der Kern verschont bleibt. In einem Fall fand ich die ganze Kapsel und Rindensubstanz verschwunden bis auf geringe Reste, während der Kern noch am Platze lag. Durch das Einbohren der Tiere in die Linse entstehen Gänge und radiäre Spalten in letzterer, die bis in den Kern hineinreichen und die sicher keine Kunstprodukte sind. Ich lege auf sie besonderes Gewicht, weil sie am ersten geeignet sind, den Verdacht auf Parasiten zu lenken.

Die Linsenkapsel wird in diese Gänge manchmal miteingestülpt. Mitunter enthalten sie deutliche Wurmreste, manchmal nur undefinierbare körnige und fädige Massen. Hat der Parasit einige Zeit in der Linse gelebt, so geht er offenbar zugrunde, vielleicht aus Mangel an Nahrung, vielleicht auch aus anderen Ursachen.

An den frischen Würmern sind in dem einzigen Fall, wo solche vorlagen, sehr schön die einzelnen Organe zu unterscheiden. Die Tiere sind etwa $^1/_3$ mm lang, haben einen flachen zungenförmigen Körper, der von einer starken Cuticula umschlossen ist, einen Saugnapf am vorderen Körperende, der den Mund umschliesst und einen

Saugnapf am Bauch. Der Darm gabelt sich kurz hinter der Mundöffnung in zwei anscheinend blind endigende Schenkel. Das Körperparenchym besteht aus einer grossen Anzahl feiner Körner, zwischen denen sich Vacuolen finden und dem sog. Hautmuskelschlauch. Ist der Wurm abgestorben, so ist er oft noch an der Cuticula zu erkennen oder an Resten seiner Körner, die sich von anderen Gewebsteilen deutlich unterscheiden. Mitunter aber scheint der Wurm entweder allein oder mit anderen zusammen in eine stark mit Eosin sich färbende mehr oder weniger homogene Masse verwandelt zu werden, um die herum das Linsenepithel eine neue Kapsel bildet. Solche Stellen haben oft grosse Ähnlichkeit mit Stücken der Rindensubstanz, die sie ja auch zwischen den Würmern enthalten können, so dass die genaue Diagnose dieser Zerfallsprodukte oft schwierig oder unmöglich ist. Es scheint aber, dass der Wurmtod sich anatomisch auf verschiedene Weise äussert, einmal als Zerfall in Körner, das andere Mal als Umwandlung in homogene, schlecht mit Hämatoxylin, stark mit Eosin färbbare Massen.

So lange nun die Würmer oder ihre Zerfallsprodukte nur im Innern der Linse sich befinden, sind die Reaktionen der umgebenden Gewebe minimal. Es ist wohl anzunehmen, dass dann nur wenig Stoffwechselprodukte der Würmer durch die Kapseldefekte an den Eintrittsstellen nach aussen gelangen können, namentlich deswegen, weil das Kapselepithel alsbald in starke Wucherung gerät und die Defekte mit einem nachstarähnlichen Gewebe verschliesst. Überall dagegen, wo sich eine starke Entzündung der Iris und Hornhaut eingestellt hatte, fand sich auch die Linsenkapsel in grosser Ausdehnung zerstört, so dass man annehmen muss, dass die Stoffwechselprodukte der Würmer, die sich in den vorderen Augenabschnitt entleeren, stark entzündungserregende und gewebserweichende Eigenschaften haben.[1]) Die anatomischen Bilder der Hornhauterweichung und Perforation gleichen durchaus den analogen beim menschlichen perforierenden Hornhautgeschwür, ebenso auch die Ausgangsstadien, Hornhautnarben, Pupillarverschluss, Pigmentverstreuung usw. bei intaktem hinterem Augenabschnitt.

---

[1]) Auch der mehrfach beobachtete Keratoglobus dürfte dadurch zu erklären sein.

Ob es in allen Fällen zu dem Ausgang mit Perforation kommt, kann ich nicht sagen; jedenfalls ist er aber der gewöhnliche, auch bei den früher von Herrn Prof. Hofer beobachteten Fällen gewesen. Saprolegnien, welche bei Fischen sehr häufig Eiterungen erregen, wurden niemals gefunden. Dass andere Eitererreger unabhängig von den Würmern die Hornhautgeschwüre erzeugt hätten, ist in diesem Falle so gut wie ausgeschlossen. Doch fehlen hier eingehende Untersuchungen.

Wir haben die Absicht, sobald frisches Material in unseren Besitz gelangt, Fütterungsversuche anzustellen, um festzustellen, ob die Parasiten sich auch bei anderen Tieren entwickeln können.

Da in frischen Fällen die Parasiten schon mit blossem Auge. jedenfalls aber mit Hilfe des Hornhautmikroskopes zu erkennen sein müssen, wird es sich empfehlen, bei gewissen Fällen von Katarakt an die Möglichkeit des wenn auch seltenen Vorkommens von Linsenparasiten beim Menschen zu denken.

Die einzelnen mikroskopischen Befunde behalte ich der Demonstration und einer späteren ausführlichen Veröffentlichung vor.

XXII.

Herr Fleischer (Tübingen): demonstriert Abbildungen zu dem Vortrag: Über Mikrophthalmus.

Diskussion.

Herr Seefelder:

Ich habe vor kurzem ebenfalls Gelegenheit gehabt, einen Fall von Mikrophthalmus bei einem Menschen klinisch und anatomisch zu untersuchen, der ausserdem noch mit Orbitalcyste vergesellschaftet war. Hier zeigte sich der grösste Teil des Glaskörperraums von gewucherter Glia erfüllt, welche sich bei Färbung nach Heidenhain und Held als solche dokumentierte. Das gleiche gliöse Gewebe bildete auch einen Teil der Cystenwand. Ich vermute, dass das atypische retinale Gewebe in dem Falle Fleischer ebenfalls als gewucherte Glia zu betrachten ist.

Herr v. Hippel:

Ich bemerke nur, dass der von Herrn Fleischer beschriebene Mikrophthalmus beim Kinde fast in jeder Beziehung identisch ist mit dem Falle, den ich vor einem Jahre in der Festschrift für Julius Arnold (Zieglers Beiträge) veröffentlicht habe.

XXIII.

Herr Wolfrum (Leipzig): Zur Genese des Glaskörpers.

Im Jahre 1897 machte Tornatola auf dem Moskauer Kongresse die bedeutsame Mitteilung, dass der Glaskörper nicht, wie man bisher angenommen hatte, mesodermaler Herkunft sei, sondern der Netzhaut, also dem Ektoderm, seine Entstehung verdanke. Allein die Anschauung von der mesodermalen Abkunft des Glaskörpers war durch die Untersuchungen von Schoeler, Kessler und Kölliker derartig gefestigt, dass seine Ansicht nur wenig Anklang fand. Erst als Rabl im nächsten Jahre im dritten Teile seiner Linsenarbeit zu denselben Resultaten kam und auf die Ausführungen Tornatolas verwies, wurde die Frage schnell zu einer aktuellen und zeitigte binnen kurzer Zeit eine Reihe von Abhandlungen, die teilweise sich auf gründliche und umfangreiche Untersuchungen stützten.

Obwohl also das Gebiet in ausgiebiger Weise bearbeitet worden war, so sind auch heute noch nicht die Akten über den Gegenstand geschlossen, die Meinung keine einheitliche, sondern wir finden 3 Arten von Anschauungen, welche durch 3 Gruppen von Autoren vertreten werden. Die kleinste Gruppe hält noch an dem mesodermalen Ursprung des Glaskörpers fest, eine zweite spricht sich für die aus Ektoderm und Mesoderm gemischte Entstehung aus, die dritte plädiert für die rein ektodermale Abkunft dieses Gebildes.

Wegen dieser Verschiedenheit der Meinungen schien es daher geboten, die ganze Frage noch einmal in Angriff zu nehmen. Ein unbedingtes Erfordernis aber für sichere Resultate war ein gut konserviertes und ausreichendes Material, in dessen Besitz ich auch durch glückliche Umstände gelangt bin.

Embryonen von Tritonen und Enten, vor allem aber geschlossene Serien von Säugetieren, vom Kaninchen, vom Schwein und vom Schaf, sowie vereinzelte Exemplare von Katze und weisser Ratte standen mir in lebenswarm konserviertem Zustande zur Verfügung. Die aus meinen Untersuchungen gewonnenen Resultate kann ich kurz folgendermafsen zusammenfassen.

Man muss unterscheiden, wie dies schon v. Kölliker getan hat, zwischen einem primären und zwischen einem bleibenden Glaskörper.

Die Entwicklung des primären Glaskörpers wird eingeleitet durch Protoplasmabrücken und Protoplasmaausläufer zwischen Linse und Netzhaut, die in demselben Momente sich zu bilden beginnen, wo das primäre Augenbläschen sich bei seiner Entwicklung bis an das Ektoderm heranschiebt. Mesodermzellen spielen bei der Entwicklung dieser protoplasmatischen Ausläufer keine Rolle.

Wie v. Szilly gezeigt hat, sind diese Protoplasmaausläufer eine allgemeine Erscheinung in den jüngsten Stadien des sich entwickelnden Organismus und überall da zu finden, wo epithelial angeordnete Zellverbände, überhaupt Zellaggregate in mehr oder minder grosser Nachbarschaft liegen. Dadurch gewinnen die Verbände gegenseitig Fühlung und Verbindung.

Erfolgt nun die Einstülpung der Linse, so bilden diese Protoplasmaausläufer einen feinen Filz um die Linsenanlage, die Capsula perilenticularis. Diese kommt durch Aufsplitterung der Enden der Fasern zustande. Sie setzt sich also aus Linsen und Netzhautanteilen zusammen und ist rein ektodermaler Abkunft.

Vergrössert sich jetzt das Glaskörperlumen, so bleibt dieser feine Filz an der Linse liegen und die weitere Füllung des Hohlraumes erfolgt lediglich von seiten der Netzhaut. Lange radiäre Ausläufer gehen von ihr aus in das Lumen herein und münden in die Capsula perilenticularis ein.

Diese radiären Ausläufer bleiben aber keine solitären Gebilde, sondern sie gehen vielfache unregelmäfsige Queranastomosen mit einander ein. Zu diesen Queranastomosen gesellt sich ausserdem ein Faserzug, der vom Umschlagsrande der sekundären Augenblase und ihren Nachbargebieten entspringt und in den Glaskörperhohlraum

einstrahlt, wobei er annähernd die Verlaufsrichtung der Queranastomosen inne hält.

Wachsen nun Gefässe in den Glaskörperhohlraum ein, dies geschieht bei Schafs- und Schweineembryonen, wenn sie etwa 11 bis 12 mm Scheitelsteisslänge erreicht haben, so sind vor allem die Fortsätze an der Linse schon vollständig geschwunden. Dagegen haben sich die aus der Netzhaut kommenden Fasern zu beträchtlicher Grösse weiter entwickelt und gehen Verbindungen mit den Gefässwänden ein. Dieselben kommen dadurch zustande, dass auch von den Gefässen kurze Fortsätze getrieben werden, die sekundär sich mit den Netzhautfasern vereinigen. So entstehen kontinuierliche Protoplasmaverbindungen von Gefässwandzellen zu Gliazellen.

v. Szilly hat also insofern recht, wenn er angibt, dass die Netzhautfasern in direkte Verbindung mit den Gefässen und damit mit dem Mesoderm kommen. Dass das ganze Protoplasmagerüstwerk in nutritive Abhängigkeit von dem Gefässsystem kommt ist naheliegend, da sonst keine Gefässe zur Ernährung des Augeninnern vorhanden sind.

Allein in funktioneller Hinsicht bleibt das ganze Fasersystem der Netzhaut, genauer gesagt dessen Stützzellen, unterstellt. Der ganze Aufbau und die Anordnung des Gerüstwerkes geht von der Netzhaut aus und wird von ihr auf die Dauer beherrscht. Vor allem äussert sich dies darin, dass die unregelmäfsig liegenden Queranastomosen zu einem parallel der Netzhautinnenfläche und regulären Faserlage ausgebaut werden. Dieser Prozess beginnt zuerst an der Netzhautinnenfläche an den retinalen Ansätzen der Radiärfasern und erstreckt sich allmählich auf die inneren Schichten des Glaskörpers. In dieser regelmäfsigen konzentrischen Faserlage haben wir die erste Anlage des bleibenden Glaskörpers zu suchen.

Diese konzentrischen Lamellen bleiben in kontinuierlichem Zusammenhange mit der Netzhautinnenfläche und erfahren von da noch eine längere Zeit eine Weiterbildung. Ausserdem findet aber fortwährend noch ein Einwachsen von Fasern nach dem primären Modus an der Pars ciliaris retinae statt und der von dort entspringende Faserzug wird um so mächtiger, je weiter die Entwicklung fort-

schreitet, dieser Faserzug ist mit dem ursprünglich vom Umschlagsrande kommenden identisch.

Man findet ja auch beim Erwachsenen bei Schrumpfung des Gläskörpers, wenn er sich sonst in der ganzen Peripherie von der Netzhaut abgehoben hat, denselben an der Pars ciliaris noch im festen Zusammenhang mit der Netzhaut. Es ist naheliegend und durch die Arbeiten von Addario erwiesen, dass sich die Zonulafasern ebenso entwickeln wie der Glaskörper aus der Pars ciliaris. Dieselben gehen beim vollständig entwickelten Individuum direkt in die Zellen der Pars ciliaris über und sind nicht, wie Salzmann annimmt, durch die innere Glashaut von ihr getrennt.

Zu erwähnen wäre noch, dass bei den von Anfang an im Glaskörperhohlraum vorhandenen Mesodermzellen, ebenso an den spärlichen Mesodermzellen, welche die Gefässe begleiten, eine Glaskörperproduktion nicht nachzuweisen war.

Ebenso wie der Glaskörper an der ganzen Netzhautinnenfläche seine Entstehung gefunden hat, so bleibt er auch auf die Dauer im Zusammenhang mit der Netzhautinnenfläche. Feinste Protoplasmafäserchen gehen an die Limitans interna heran, münden in dieselbe ein, während jenseits die Füsse der Müllerschen Stützfasern in sie einstrahlen. Es lässt sich solches an wohl konservierten Präparaten, die in sehr dünne Stücke zerlegt und entsprechend gefärbt sind. beobachten.

Es scheint mir deshalb nicht angängig, eine gesonderte Begrenzungsmembran des Glaskörpers und eine solche der Netzhaut anzunehmen, sondern die Limitans interna der Netzhaut gehört der Netzhaut und dem Glaskörper als gemeinschaftliche Trennungszone an, wie denn auch Glaskörper und Netzhaut in direkter protoplasmatischer Verbindung mit ihr stehen. Es liegen zwar an der Aussenseite des Glaskörpers in der Nachbarschaft der Retina etwas dichtere Faserlagen, aber ich glaube nicht, dass dieselben so sich vom übrigen Glaskörper unterscheiden lassen, dass sie einer gesonderten anatomischen Bezeichnung bedürfen.

Ich komme also auf Grund meiner Untersuchungen zu der Überzeugung, dass der Glaskörper ein rein ektodermales aus der

Netzhaut stammendes Gebilde ist. Seine Eigenschaften unter pathologischen Verhältnissen decken sich auch bis zu einem gewissen Grade mit den auf Grund des Studiums der Entwicklung gewonnenen Resultaten. Bei entzündlichen Prozessen, die sich in ihm abspielen, verhält er sich stets inaktiv. Er gibt allerdings bei seinem lockeren protoplasmatischen Aufbau oftmals einen Tummelplatz für Mikroorganismen ab, ohne dass eine Vermehrung der spärlich in ihm vorhandenen zelligen Elemente nachzuweisen wäre.

Die Frage, ob bei Verlust des Glaskörpers eine Regeneration desselben stattfindet, kann ich hier nur kurz streifen. Es liegen bereits Untersuchungen über diesen Gegenstand vor, die zu einem positiven Ergebnis gekommen sind. Immerhin bedürfen die Befunde einer Nachprüfung, ich bin selbst momentan mit derartigen Untersuchungen beschäftigt, aber in der Frage noch zu keinem abschliessenden Urteil gekommen.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch mitzuteilen, dass ich den Canalis Cloqueti im Glaskörper nicht konstant nachweisen konnte. Mikroskopische Untersuchungen, sowie eine Nachprüfung der Stillingschen Versuche, nämlich Auftropfen von konzentrierten Farblösungen auf die Glaskörperfläche des abgetragenen hinteren Bulbusabschnittes ergaben die gleichen Resultate. Sein Vorhandensein ist sehr oft mit dem Nachweis eines Restes der Arteria hyaloidea verknüpft.

XXIV.

Herr H. Wintersteiner (Wien): Über primäre (idiopathische) pigmentierte Cysten der Irishinterfläche.

Mit 3 Fig. auf Tafel XIV.

Nach der Einteilung von Treacher Collins[1]) zerfallen die Iriscysten je nach ihrer Auskleidung 1. in endotheliale, 2. epitheliale und 3. in Cysten, entstanden durch Trennung der beiden Pigmentschichten an der Hinterfläche der Iris. Über diese letzteren schreibt

---

1) Treacher Collins, Researches into the anatomy and pathology of the eye. London 1896, pag. 51 und Royal London ophth. Hospital-Reports XIV, part 1, pag. 12, sq. 1895.

er: „Wie im hinteren Abschnitte des Auges die zwei Blätter der sekundären Augenblase bei der Netzhautablösung sich von einander trennen können, so können sie auch im vorderen Abschnitte getrennt werden und es entsteht ein Raum zwischen den beiden Pigmentlagen an der Hinterfläche der Iris. Geringe Ablösungen dieser Art sind häufig bei verschiedenen pathologischen Zuständen besonders in den Augen jugendlicher Patienten. Dies kommt häufiger vor als die Ablösung des ganzen Pigmentlagers vom Irisstroma; das vordere Blatt, ähnlich dem Pigmentepithel im hinteren Abschnitt des Auges, hat feste Verbindungen mit dem darüber liegenden mesoblastischen Gewebe. Ein Erguss zwischen die beiden Pigmentblätter, wenn reichlich und lokalisiert, wird einen cystenähnlichen Tumor der Iris erzeugen." Wie gesagt, stellen sie einen nicht seltenen Nebenbefund oder belanglosen Begleitzustand nach abgelaufenen Entzündungen dar; dass aber eine einfache Trennung der beiden Pigmentblätter der Iris als selbständige Erkrankung auftritt und einen malignen, noch dazu melanotischen Tumor vortäuscht, gehört zu den grössten Seltenheiten. Dies der Grund der Veröffentlichung der folgenden Krankenbeobachtung:

Als ich den Kranken, einen 28jährigen, sonst gesunden jungen Mann, am 1. Oktober 1902 gelegentlich eines Konsiliums mit Primarius Dr. Adler zum ersten Male sah, bot sich mir folgendes Bild des rechten Auges: Augapfel reizfrei, Kornea klar, in jeder Hinsicht normal; die vordere Kammer erschien aussen unten stark verengt durch partielle Vortreibung der Iris besonders in der Peripherie; an der Irisstruktur keine Veränderung erkennbar. Die Pupille rund, zentral gelegen, gut reagierend. Nach künstlicher Erweiterung durch Homatropin zeigt sich beim Augenspiegeln aussen unten hinter der Iris eine mit einem flachbogenförmigen Rande gegen die Bulbusachse vorspringende, undurchsichtige Geschwulst, welche nach ihrer Lagerung und den hervorgerufenen Verdrängungserscheinungen eben so gut vom vordersten Teil des Ciliarkörpers als von der hinteren Fläche der Iris ausgehen kann. Der Linsenrand ist in dieser Gegend auch sichtbar, scheint etwas nach hinten und gegen die Bulbusachse verdrängt und abgeflacht zu sein, wie ich aus den Reflexen und der Verbreiterung der schwarzen Randlinie

beim Augenspiegeln erschliessen zu dürfen glaubte. Im übrigen gibt die Pupille rein rotes Licht. Bei fokaler Beleuchtung mit der elektrischen Lampe ist die Geschwulst hinter der Iris ebenfalls deutlich sichtbar, sammtbraun, von gleichmäfsig gewölbter Oberfläche. Der sonstige Augenbefund ist normal, insbesondere auch der Augenhintergrund. Die Sehschärfe = $^5/_4$. — Das linke Auge in jeder Hinsicht normal. S = $^5/_4$.

Die Anamnese ergab nur, dass der Kranke die ärztliche Hilfe aufsuchte, weil er zeitweilig an Verschleierungen und Nebelsehen litt. Schon vor 2 Jahren war er in augenärztlicher Behandlung wegen Sehstörung gestanden und hatte damals Pilocarpin bekommen.

Die Diagnose wurde zufolge des anscheinend klaren, eindeutigen Befundes und der subjektiven Symptome auf Melanosarcoma der Ciliarfortsätze (oder der Iris?) gestellt, die Enukleation des Bulbus in Aussicht genommen, einstweilen aber wurde noch aus äusseren Rücksichten ein zuwartendes Verhalten befolgt. Am 8. Oktober 1902 sah ich den Kranken wieder; er hatte vor 3 Tagen und vorgestern nachmittag am rechten Auge wieder starke nebelartige Verschleierung und Regenbogenfarbensehen gehabt, welches mehrere Stunden anhielt und erst abends verschwand. Es machte mir den Eindruck, als sei im Verlauf der Woche die Geschwulst bereits gewachsen, da sie auch bei nicht erweiterter Pupille recht gut gesehen werden konnte. Die Linse schien mir mit dem temporalen Rande nach hinten gedreht zu sein. Die Spannung war leicht erhöht.

Da in den nächsten 14 Tagen die Krankheitserscheinungen ungeschwächt anhielten und die Geschwulst sich weiter vergrösserte, wurde am 22. Oktober 1902 von Primarius Dr. Adler die Enukleation vorgenommen; der Bulbus wurde in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert, dann ausgewässert, in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Da nach dem klinischen Befunde und den glaukomatösen Sehstörungen nicht einmal der Verdacht aufgestiegen war, dass es sich um etwas anderes als um ein melanotisches Sarkom des vorderen Uvealtraktes (entweder des Ciliarkörpers bezw. seiner Fortsätze oder der Iris) handeln könnte, war ich sehr überrascht, nach dem Aufschneiden des gehärteten Augapfels in anteroposteriorer Richtung von der

erwarteten Geschwulst nichts zu sehen. Erst an den mikroskopischen Schnitten, welche in Berücksichtigung des Sitzes des Neugebildes im schiefen Meridian [in der Richtung von aussen unten gegen innen oben] angelegt worden waren, ergab sich die Lösung. Es war kein solider Tumor, sondern eine zartwandige Blase vorhanden, welche den Raum der hinteren Kammer, der jetzt bedeutend erweitert erschien, einnahm und ausfüllte (siehe Fig. 1). Die Iris ist um etwa $1\,^1/_2$ mm vorgedrängt und mit ihrer Wurzel an das zusammengedrückte Maschenwerk des Ligamentum pectinatum angelegt und vielleicht auch mit ihm verlötet. Ihr Stroma bietet nicht die geringsten pathologischen Veränderungen, insbesondere keine atrophischen oder entzündlichen Veränderungen dar. Die Blase, welche die Vordrängung der Iris bewirkt, besitzt ovalen Umriss und ragt vom Winkel der hinteren Kammer und an den vordersten Ciliarfortsätzen beginnend bis über den freien Rand der Iris in die Pupille vor. Wie sich mit grösster Leichtigkeit und mit voller Sicherheit an allen Schnitten nachweisen lässt, handelt es sich um eine Trennung der Pars iridica retinae in ihre zwei Blätter, von welchen das oberflächliche allein, d. i. ohne Beihilfe anderer Gewebselemente, die hintere Blasenwand bildet, während die vordere Wand von der ganzen übrigen Iris dargestellt wird. Am klarsten erkennt man die Spaltung des Pigmentbelages in der Nähe des Pupillarrandes, da sie nicht ganz bis an denselben heranreicht und das abgehobene einschichtige Pigmentblatt sich rückläufig pupillarwärts umschlägt. Wenn noch der geringste Zweifel über diese Verhältnisse obwalten konnte, so wird er durch die Eindeutigkeit des mikroskopischen Bildes, welches man nach Depigmentierung der Schnitte (nach der Methode von Fick) erhält, beseitigt. Komplizierter erscheinen die Verhältnisse am peripheren Rande der Blase, also entsprechend dem hinteren Kammerwinkel und den Ciliarfortsätzen. Daselbst ragt in die Lichtung der Cyste ein Konvolut von verschieden grossen und verschieden gestalteten (z. T. offenbar auch kollabierten) sekundären Bläschen hinein, welche ebenfalls nur aus einer einfachen Epithellage, die noch dazu vielfach stark abgeflacht ist, bestehen. Dieses Epithel ist ebenso wie die Wand der grossen Cyste so intensiv schwarz pigmentiert, dass erst an gebleichten Schnitten die Kerne und Zellformen, sowie der Mangel

jedes anderen Gewebsbestandteiles einwandfrei konstatiert werden kann. Übrigens finden sich in der Nähe auch einige kleine Epithelabhebungen an den Firsten der Ciliarfortsätze, welche das daselbst unpigmentierte Blatt der Pars ciliaris retinae betreffen und ohne weiteres ihre Abstammung erkennen lassen. Einige Ciliarfortsätze wurden dadurch, dass sich zwischen ihnen solche Epithelblasen entwickelten und ausdehnten, aus ihrer Lage verschoben, einerseits seitlich auseinandergedrängt, andrerseits dem Linsenrand genähert. An vielen Schnitten zieht wie ein Septum durch den grossen Blasenraum eine schwarze Spange, ebenfalls aus Epithelzellen bestehend, welche gerade an der Iriswurzel entspringt und etwa zur Mitte der Cystenhinterwand verläuft.

Was den Inhalt der Blase und der sekundären Bläschen anbelangt, so sind davon nur feinnetzförmige Gerinnsel in spärlicher Menge nachzuweisen. In den während der Härtung des Augapfels am tiefsten gelegenen Stellen haben sich auch intensiv schwarz pigmentierte Kugeln sedimentiert, welche nach Depigmentierung sich als abgestossene, gequollene Epithelzellen mit noch gut erhaltenem und färbbarem Kerne zu erkennen geben.

An den Teilen der Iris, welche an der Blasenbildung nicht beteiligt sind, sind das Stroma und die Gefässe normal, ohne entzündliche oder degenerative Veränderungen. Jedoch zeigt sich an den meisten Präparaten, dass das Pigmentblatt an der Hinterfläche der Iris nicht fest haftet, sondern vielfach durch einen feinen Spaltraum von der vorderen Pigmentschicht getrennt ist. Ja an Präparaten aus der oberen Bulbushälfte, welche die grosse Cyste noch schneiden, (siehe Fig. 2) finden sich an der ihr gegenüberliegenden Seite mikroskopischkleine Epithelblasen, welche zum Teil gerade im Kammerwinkel, zum Teil auf oder zwischen den Ciliarfortsätzen liegen, zum Teil auch schon der Hinterfläche der Regenbogenhaut (aber nur im Bereiche der Ciliarzone) angehören. Sie bestehen ebenso wie die grosse Cyste nur aus einer Abhebung des Epithels, welches je nach der Lokalisation der Cyste pigmentiert oder (an den Spitzen der Ciliarfortsätze) unpigmentiert ist. Auch hier ist die Iriswurzel dem Ligamentum pectinatum sehr genähert, jedoch nicht mit ihm in Berührung getreten. Es sei noch hervorgehoben, dass der Schlemmsche Kanal an allen Schnitten rote Blutkörperchen enthält.

Über den übrigen Befund kann ich mich kurz fassen: Die Hornhaut ist durchwegs normal, weder das Epithel noch das Endothel zeigen krankhafte Veränderungen. In der Kammer kein abnormer Inhalt. Die Linse, welche sich beim Schneiden ausgebröckelt hat, hat normale Grösse, Form und Lage. Der Ciliarkörper ist bis auf die beschriebenen blasenartigen Abhebungen seines Epithels normal. Leder- und Aderhaut normal. Bemerkenswert ist nur, dass die Retina nahe an der Ora serrata die bekannte cystische Degeneration, welche als Oedema retinae Iwanoff bezeichnet wird und die als senile Veränderung gilt, in ausgesprochener Weise zeigt.

Rekapitulieren wir in Kürze den Befund:

Bei einem sonst gesunden jungen Mann fand sich aussen unten zwischen Iris und Linse ein bei seitlicher Beleuchtung und im durchfallenden Lichte deutlich sichtbarer, brauner, undurchsichtiger, runder Geschwulstknoten, welcher ohne vorangegangene Augenerkrankung und ohne Veranlassung sich reizlos entwickelt und bereits zeitweilige Drucksteigerung hervorgerufen hatte. Die histologische Untersuchung des enukleierten Augapfels ergab überraschenderweise keinen Tumor, sondern cystenartige Abhebung der hinteren Pigmentlamelle der Iris an zirkumskripter Stelle, ausserdem aber Lockerung des ganzen übrigen Epithelbelages und Bildung multipler kleiner Epithelblasen an verschiedenen Stellen des vordersten Abschnittes der Uvea. Sonst keine krankhaften Veränderungen.

Ich glaube, dass das Interesse, welches dieser Fall verdient, das eines einfachen histologischen Kuriosums übersteigt und dass wir aus demselben etwas für die Diagnose und Therapie lernen können. Man hätte wohl meinen sollen, dass die gestellte Diagnose eines Melanosarkoms (sei es der Ciliarfortsätze oder der Iris) bei dem Vorhandensein der oben angeführten Symptome vollständig gesichert sei und dennoch erwies die Sektion des Augapfels, dass sie falsch war. Es fragt sich nun, ob sich die Fehldiagnose hätte vermeiden lassen. Hätte das Aussehen der Geschwulst oder der Verlauf oder irgend ein Anhaltspunkt in der Anamnese den Verdacht auf das Vorhandensein einer Cyste überhaupt erweckt, so wäre es wohl möglich gewesen mit Hilfe der Durchleuchtung des Augapfels, welche von O. Lange zuerst eingeführt und dann von v. Reuss

und von Birnbacher wesentlich vervollkommnet worden ist, die cystische Natur der Geschwulst festzustellen. So aber sprachen die Undurchsichtigkeit, das knotenartige Aussehen, die schwarzbraune Farbe, die Unbeweglichkeit, das spontane Auftreten, die konsekutive Drucksteigerung so direkt für die Diagnose Melanosarkom, dass Zweifel an ihrer Richtigkeit gar nicht auftauchten. Die positiven Symptome schienen in ihrer Gesammtheit für die Stellung der Diagnose ganz ausreichend und so zwingend, dass eine Sicherung derselben per exclusionem gar nicht notwendig erschien. Allerdings, meint Treacher Collins, dass der Inhalt eine Flüssigkeit sei, könne man an der Vibration der Wandung bei Augenbewegungen erkennen. Allein ich weiss nicht, auf welche Beobachtung er diesen Ausspruch stützt; denn er selbst ist in einem ähnlichen Falle dem gleichen Irrtum zum Opfer gefallen und erkannte erst bei der Iridektomie, als beim Fassen die Geschwulst barst und kollabierte, dass es sich um eine Cyste und nicht um einen soliden Tumor handelte. Ausserdem war dies Symptom der Vibration der Cystenwand in meinem Falle nicht ausgesprochen. Eales und Sinclair[1]) hatten in einem Falle, in welchem sich ein dem meinen analoger histologischer Befund ergab, allerdings zitternde Bewegungen an der Neubildung wahrgenommen; doch hatte in erster Linie schon das gallertige Aussehen der Geschwulst den Verdacht auf einen nicht soliden Tumor lenken müssen; die Zitterbewegungen stellten also nur ein die Diagnose „Cyste" noch weiter stützendes Moment dar. In dem kürzlich von Schieck[2]) veröffentlichten Falle machten die 3 nebeneinander liegenden Bläschen zwischen Iris und Linse wie in meinem Falle völlig den Eindruck solider Knoten. Schieck ist geneigt, dies darauf zurückzuführen, dass in seinem Falle die Wandung nicht allein vom abgehobenen einschichtigen Pigmentblatt gebildet war, sondern dass letzteres noch eine bindegewebige Unterlage besass. In meinem Falle fehlte eine solche Verstärkung der Wand und trotzdem war die Geschwulst undurchsichtig; es genügte dazu offenbar die ausserordentlich dichte

[1]) Eales and Sinclair. Uveal cyst of the iris. Transactions of ophthalm. Society of united Kingdom XVI, S. 56, 1897.

[2]) Schieck, F. Über pigmentierte Cysten an der Irishinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 2, S. 341. 1904.

Pigmentierung der Zellen. Zimmermann[1]) beobachtete einen Fall von bilateralen pigmentierten Geschwülsten, welche wahrscheinlich vom Ciliarkörper entsprangen und zwischen Iris und Linse hineinragten, also ganz ähnlich wie in meinem Falle. Da sie durch 4 Jahre stationär blieben, „obwohl sie sonst alle Zeichen der Bösartigkeit boten“, stellte Zimmermann die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf cystische Geschwülste.

Die Frage, welcher in meinem und in den analogen Fällen am meisten praktische Bedeutung zukommt, ist die nach der einzuschlagenden Therapie bezw. nach der Berechtigung der ausgeführten Enukleation. Wenn wir zunächst von den Fällen ganz absehen wollen, wo die Cyste als zufälliger Befund in einem atrophischen oder wegen Iridocyclitis enukleierten Augapfel angetroffen worden war, wo sie also selbst gar keine Symptome gemacht hat, ja nicht einmal gesehen worden ist und deshalb zu therapeutischem Handeln auch keinen Anlass geben konnte, und wenn wir uns in erster Linie mit den in unserem Falle gegebenen Verhältnissen befassen wollen, bevor wir auf die wenigen fremden Beobachtungen eingehen, so ist vor allem zu betonen, dass das Vorhandensein einer Geschwulst, an welcher Wachstum beobachtet werden konnte und welche Glaukomsymptome hervorrief, unter allen Umständen einen operativen Eingriff nicht nur berechtigt erscheinen lässt, sondern fordert. Da es sich aber, wie nachträglich konstatiert, um keine maligne Neubildung, sondern um eine einfache multiple cystenähnliche Abhebung des Pigmentblattes handelt, so tritt selbstverständlich die Frage in den Vordergrund, ob es denn notwendig war, den Augapfel zu opfern oder ob es nicht möglich gewesen wäre, ihn durch Punktion der Cyste oder durch Iridektomie zu erhalten. Von vorne herein hat es den Anschein, als wenn bei richtiger Diagnosenstellung eine konservative oder palliative Behandlung hätte imstande sein müssen, nicht nur den Bulbus zu erhalten, sondern auch sein Sehvermögen zu retten und auch Schieck scheint für seinen Fall (oder überhaupt) dieser Ansicht zu sein. Nach genauer Durchsicht einer sehr grossen

[1]) Zimmermann, Ch. Bilateral pigmented tumours probably cysts of the ciliary body. Ophth. Review, S. 129, 1897.

Zahl von Präparaten meines Falles bin ich aber zu der Überzeugung gekommen, dass es doch wohl nicht möglich gewesen wäre, das Sehvermögen des Auges zu retten, weil es m. E. nicht möglich gewesen wäre, den Prozess aufzuhalten, und dass es aller Wahrscheinlichkeit nach später doch zur Enukleation gekommen wäre. Denn eine einfache Punktion der Blase, welche ja in erster Linie in Betracht käme, würde wohl einen Kollaps derselben herbeigeführt haben, und es ist sogar wohl denkbar, dass eine abermalige Füllung derselben unterblieben wäre. Allein wir sehen an den Präparaten, dass nicht eine einzige, einkämmerige Cyste, sondern viele Blasen, ein ganzes Konglomerat von Bläschen vorhanden waren. Wäre es also auch gelungen, eine oder einige davon zu zerstören, andere wären gewiss uneröffnet geblieben und hätten durch ihr Wachstum neue Glaukomanfälle hervorgerufen. Dazu kommt noch, dass es ja nur dann möglich ist, die Cysten operativ anzugehen, wenn man sie sehen oder ihren Sitz auf eine andere Art genau bestimmen kann. Die Mehrzahl der Cysten aber sass im Winkel der hinteren Kammer und an den Ciliarfortsätzen, hätte also ihrer Lage nach höchstens dann bestimmt werden können, wenn sie die Iris an zirkumskripter Stelle vorgetrieben hätte. Ferner kommt noch dazu, dass die cystische Degeneration nicht auf einen kleinen Teil der Iris beschränkt war, sondern die Anlage dazu scheint eine allgemeine gewesen zu sein, Beweis dafür, dass sich auch auf der dem sichtbaren Tumor gegenüberliegenden Seite der Iris bereits mehrere kleine Cysten vorfanden und dass das Epithel überhaupt an der ganzen Hinterfläche der Iris nur sehr locker haftete. Ich glaube daher, dass selbst nach wiederholter Punktion der degenerative Prozess und das sekundäre Glaukom nicht zum Stillstande gekommen wäre. Ebensowenig als die Punktion hätte eine Iridektomie, durch welche ja auch nicht alle, sondern höchstens ein Teil der Epithelblasen hätten entfernt oder vernichtet werden können, einen dauernden Erfolg gehabt. Ich meine, dass es also doch endlich hätte zur Enukleation kommen müssen.

Dass das Auge ohne Operation dem Untergange geweiht war, trotzdem es keinen „malignen“ Tumor beherbergte, glaube ich auch aus der schon zitierten Beobachtung von Eales und Sinclair schliessen zu können, in welcher das Auge durch nicht entzündliches

Glaukom bereits erblindet war. Einen anderen Fall, welcher mir das Gleiche zu beweisen scheint, möchte ich in Kürze noch anführen:

Prof. Asayama (Kioto) schickte mir vor nunmehr zwei Jahren Präparate eines Falles zu, welcher ihm so rätselhaft erschien, dass er mich um Aufklärung desselben ersuchte. Die mitgegebenen Notizen aus der Krankengeschichte lauten: Der Patient ist ein 20jähriger Kaufmann. Ohne bekannte Ursache bemerkte er anfangs nur Verminderung des Sehvermögens des rechten Auges. 3 Wochen danach fiel ihm auf, dass sich die Pupille, ohne dass er ein Mittel eingeträufelt hätte, erweitert hatte. 4 Wochen später, als er einmal abends alkoholische Getränke mäfsig genossen hatte, bekam er am nächsten Morgen Schmerzen und Rötung an demselben Auge, wobei die Sehkraft bedeutend abnahm. 5 Tage nach diesem Anfalle stellte er sich vor: L. A.: normal. S = $^6/_6$ E. R. A.: Deutliche Zeichen entzündlichen Glaukoms, S – F. z. — 1 m. Hintergrund kaum zu sehen. Die Venen scheinen stark dilatiert zu sein; nach aussen von der stark verschleierten Papille fleckweise aufschimmernde graue Stellen. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker. Lues negiert, auch objektiv kein sicheres Zeichen davon nachweisbar. Herz normal. Ordination: Eserin, Salicylsäure.

Erst 5 Wochen nach der ersten Vorstellung Iridektomie, aber ohne Wirkung. Eine Woche danach wegen Schmerzen Enukleation.

An den mir zugeschickten technisch vollendeten Präparaten (siehe Fig. 3) zeigte die Iris an der dem Kolobom gegenüberliegenden Seite eine blasenartige Abhebung des Pigmentepithels, welche vom Pupillarrande fast bis zum Ciliarrande reicht und welche homogen geronnene Flüssigkeit sowie massenhafte Fibringerinnsel und vereinzelte dunkel pigmentierte Gebilde (Wanderzellen?) enthält. Die hintere Cystenwand besteht nur aus der abgehobenen einschichtigen Epithellage, ohne Hinzutritt fremder Gewebselemente, bietet also das gleiche Verhalten wie in meinem eben beschriebenen Falle. Im übrigen zeigt die Iris die bei Glaukom gewöhnlichen Veränderungen: Atrophie und Verdünnung, Verdichtung des Bindegewebes, Auflagerung einer spindelzelligen Gewebsschicht auf der Vorderfläche, Ektropium uveae, Ektropium des Sphinkter iridis, Verlötung des Kammerwinkels, ferner unmittelbar hinter dem Sphinkter iridis eine kleine Blutung

ins Stroma, auf der gegenüberliegenden Seite, also oben, eine lockere Iridektomienarbe mit Iriseinheilung und Eindringen von Bindehautepithel in die Narbe.

Im hinteren Abschnitte: glaukomatöse Exkavation, variköse Erweiterung der Venen, die strotzend mit Blut gefüllt sind und z. T. thrombosiert zu sein scheinen; Blutungen in die Netzhaut, Infiltration der Gefässwände und Verengerung der Arterien durch Intimawucherung; Fibrinausscheidungen in der Faserschicht und Zwischenkörnerschicht der Netzhaut, exsudative Netzhautabhebung; Bindegewebsneubildung auf der Innenfläche der Retina mit Neubildung von Gefässen, Blutungen in den Glaskörper.

Im Zusammenhalte mit meinem Falle halte ich es nun für durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die primäre Erkrankung die Cystenbildung an der Irishinterfläche gewesen ist und dem Glaukom nur die Bedeutung eines Folgezustandes zukam so wie beispielsweise beim Sarkom der Iris oder des Ciliarkörpers. Wenigstens würde diese Annahme in einfacher und, wie ich glaube, ganz plausibler Weise das ganze Krankheitsbild erklären. Und umso wahrscheinlicher wird mir diese Annahme, wenn ich diesen Fall mit dem meinigen vergleiche. Nicht in letzter Linie möchte ich darauf hinweisen, dass in diesem so wie in meinem Falle der Patient in jugendlichem Alter (im 28. bezw. 20. Jahre) stand, in welchem primäres Glaukom zu den grössten Seltenheiten zählt, dass aber die vorgefundene Blasenbildung vollkommen hinreicht, um das Glaukom zu einem sekundären zu stempeln, welches natürlich im jugendlichen Alter nicht minder häufig als im reiferen vorkommt. Auch der Umstand, dass ganz ähnlich wie bei intraokularen Tumoren die Iridektomie nicht imstande war, das Glaukom zu beheben, kann wohl so gedeutet werden, dass die Blase als die Ursache des Glaukoms durch die Operation nicht beseitigt worden war. Wenn ich nun auch nicht beweisen kann, dass der Zusammenhang zwischen der Iriscyste und dem Glaukom der von mir angenommene ist und nicht etwa gerade der umgekehrte, d. h. die Blasenbildung die Folge des glaukomatösen Prozesses sei, so darf ich doch wohl darauf hinweisen, dass es dann recht auffallend wäre, dass ein solcher Befund unter der grossen Anzahl der bereits untersuchten Glaukomaugen m. W. noch nicht erhoben worden

ist. Dabei will ich mich auf theoretische Erwägungen, ob die geänderten Zirkulations- und Spannungsverhältnisse im glaukomatösen Auge eine solche Blasenbildung überhaupt zuliessen, gar nicht einlassen. Meine Meinung geht dahin, dass der Fall Asayamas das Endstadium des gleichen Prozesses darstellt, dessen Anfangsstadium durch meine Beobachtung illustriert wird.

Wenn ich nun nach all dem Gesagten an der Ansicht festhalte, dass in meinem Falle erstens eine Operation unbedingt notwendig war und dass zweitens ein die Erhaltung des Bulbus bezweckender Eingriff wegen der Multiplizität und der Lage der Blasen wohl erfolglos gewesen wäre, so will ich damit doch nicht sagen, dass in jedem Falle von Pigmentcyste der Irishinterfläche die Enukleation unbedingt und sofort auszuführen nötig sei. Wenn nur eine Blase vorhanden ist und wenn es gelingt, diese durch Punktion oder Iridektomie zu zerstören, so wird dies wohl hinreichen, um den Bulbus zu erhalten; dies scheint der Fall von Treacher Collins zu lehren, wenn auch die Beobachtungszeit viel zu kurz ist, um eine spätere Füllung der Blase und Sekundärglaukom auszuschliessen. Ich würde daher empfehlen und mich selbst in einem ähnlichen Falle (wofern mir noch jemals ein solcher zu Gesicht kommen sollte) nach folgendem Grundsatze richten: Sobald die Diagnose gesichert ist, d. h. wenn es ausgeschlossen ist, dass es sich um einen soliden Tumor handelt, der wohl immer ein Sarkom sein dürfte und daher die Enukleation erheischt, würde ich eine einfache Punktion der Geschwulst vornehmen, eventuell kombiniert mit einer kleinen peripheren Iridektomie, um die abermalige Füllung des Hohlraumes zu verhindern. Hätte dieser Eingriff keinen dauernden Erfolg, so könnte man ihn wiederholen, vorausgesetzt, dass es möglich ist, den Sitz der neuerstandenen Blasen zu erkennen. Sollten auch wiederholte Punktionen nicht imstande sein, den Verfall des Sehvermögens zu hemmen, dann bliebe als ultima ratio die Enukleation.

Noch eine Erwägung verdient in prognostischer Hinsicht Beachtung: Wenn auch die multilokuläre Blasenbildung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte weder als maligne Neubildung, noch überhaupt als echte Geschwulst aufgefasst werden kann, so besteht doch zweifellos die Möglichkeit, dass die Wucherung des Epithels

eine reichliche, die Nachbargewebe ergreifende werden kann. In der Tat scheint mir der von Birnbacher und Hirschberg[1]) veröffentlichte „Schwammkrebs der Irishinterschicht" eine Neubildung zu sein, deren Entstehung aus anfänglichen einfachen Blasen wohl denkbar wäre.

Was ist die Ursache der Blasenbildung an der Irishinterfläche? Nachdem dieses Auge sowohl nach der Anamnese als auch nach dem objektiven klinischen und anatomischen Befunde frei von jeder anderweitigen Erkrankung gefunden wurde, welche uns eine Erklärung für die Entstehung der Cysten abgeben könnte, so werden wir dieselben als eine idiopathische Erkrankung bezeichnen; so wenigstens pflegen wir alle Prozesse zu benennen, deren Ätiologie wir noch nicht kennen. Es ist also nichts als eine Ausflucht, um unser Nichtwissen zu bemänteln. Auch wenn wir von einer vorhandenen Disposition sprechen, so bedeutet dies auch nur eine Umschreibung unserer Unkenntnis der tatsächlichen Ursachen. Und doch möchte ich hier auf eine sogenannte Disposition zurückgreifen, welche ich in einer wahrscheinlich angeborenen leichteren Abhebbarkeit des hinteren Epithelbelages von der Iris suchen möchte. Diese spricht sich sowohl darin aus, dass zahlreiche Cysten an verschiedenen Stellen der Pars iridica et ciliaris retinae entstanden waren, als auch in der mikroskopisch nachgewiesenen, auffallend lockeren Verbindung der beiden Pigmentblätter an den sonst normalen Anteilen der Regenbogenhaut. Dies würde bedeuten, dass der vordere Abschnitt des Spaltraumes der primären Augenblase nicht zur vollständigen Obliteration gelangte, dass die hintere Pigmentschicht, welche dem inneren Blatte der sekundären Augenblase entspricht, nicht fest genug mit der vorderen verbunden war. Es würde also die uns beschäftigende Erkrankung alsdann in letzter Linie auf eine Entwicklungsstörung zurückzuführen sein. Damit stände auch im Einklange das jugendliche Alter der beiden Patienten, deren Krankengeschichte eben wiedergegeben wurde. Anderseits aber sei nicht verschwiegen, dass der Kranke von Treacher Collins bereits 63 Jahre alt war; es soll jedoch auch gar nicht behauptet werden, dass die Ätiologie in

[1]) Hirschberg u. Birnbacher. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XX, S. 290. 1896.

allen Fällen die gleiche sein müsse. Abhebungen der Pars ciliaris retinae in Form kleiner Blasen sind bereits von Kuhnt als senile Veränderung beschrieben worden; Treacher Collins bildet eine kleine blasige Abhebung der Pars iridica retinae ab, welche sich in einem Auge mit Melanosarcoma corporis ciliaris vorfand, und meint ein Oedem der Iris, welches zu Transsudation zwischen die beiden Pigmentblätter führte, als Ursache beschuldigen zu können. Schieck stellt sich (in seinem 1. Falle) den Vorgang so vor, dass die abgelaufene Iritis in grösserer Ausdehnung und an mehreren Stellen hintere Synechien geschaffen hat und dass auf diese Weise zufällig abgeschnürte Hohlräume entstanden sind, welche durch eingedrungenes Kammerwasser oder durch Flüssigkeit aus der ödematös geschwellten Iris sich ausdehnten und erst sekundär sich mit dem von der Irishinterfläche hinüberwuchernden Irispigment auskleideten.

Dieser Befund gibt den Übergang von den primären oder idiopathischen Pigmentepithelabhebungen zu den sekundären bezw. symptomatischen Blasenbildungen an der Irishinterfläche. Letztere kommen viel häufiger zur Beobachtung. In Augen, welche an chronischer Iridocyclitis (insbesondere traumatischer) gelitten haben, sind sie nicht eben grosse Seltenheiten. Jedoch sei darauf hingewiesen, dass manche Bildung, welche auf einem einzelnen mikroskopischen Präparate als eine abgeschlossene pigmentausgekleidete Höhle imponieren kann, sich bei Durchsicht der ganzen Serie mir doch nur als Ausstülpung oder Divertikel der hinteren Kammer, mit welcher sie offen kommuniziert, erwiesen hat. Es ist deshalb niemals zulässig, aus der Vergleichung weniger Präparate den vorgefundenen Hohlraum sofort als Blase oder Cyste anzusprechen. Selbst der von Treacher Collins beschriebene Fall 10 (Ophth. Hosp. Rep. XIII., p. 60) erscheint mir nach der beigegebenen Abbildung 8 (p. 62) nicht beweisend. Es könnte sich auch in diesem bloss um den Durchschnitt eines Divertikels der Hinterkammer, das sich zufällig rings mit Pigment überkleidet hatte, handeln

Diskussion.

Herr Nordenson:

Ich erlaube mir nur zu fragen, ob in diesen Fällen eine klinische Untersuchung mit der Durchleuchtungslampe gemacht worden ist.

Herr Wintersteiner:

Ich habe ja im Vortrage erwähnt, dass die Durchleuchtung leider unterblieben ist und zwar aus dem Grunde, weil gar kein Gedanke aufgekommen war, dass es sich um einen cystischen Tumor handeln könnte.

XXV.

Herr W. Uhthoff (Breslau): Demonstration eines Augenhintergrundbildes von einem Fall von sog. Polycythämie.

Es handelt sich um einen Patienten, den Uhthoff gemeinsam mit Herrn Prof. Stern beobachtet und der den seltenen Symptomkomplex einer Polycythämie bot (ausgesprochene Cyanose des Gesichts und der Extremitäten, starke Vermehrung der roten Blutkörper 11—13000000, bedeutende Vermehrung des Hämoglobingehaltes, Albuminurie, Vergrösserung der Milz, neurasthenische Beschwerden usw.). Die Krankheit wurde anfang der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zuerst von französischen Autoren beschrieben und existieren jetzt ca. 30 Beobachtungen in der Literatur.

Das ophthalmoskopische Bild, welches demonstriert wird, ist in erster Linie durch eine starke Erweiterung und dunkle Färbung der Retinalvenen charakterisiert. Die Erweiterung der Venen war nicht überall eine gleichmäfsige, sondern bot z. T. das Bild variköser Anschwellungen der Venenstämme. Die Arterien waren etwas stärker gefüllt als normal und zeigten ebenfalls eine etwas dunklere Färbung als in der Norm. Das Bild war auf den ersten Blick als ein pathologisches erkennbar und ging etwas zurück mit der Besserung des Allgemeinbefindens. Eine Sehstörung war nicht damit verbunden. Zeitweise wiederholte Aderlässe brachten dem Patienten grosse Erleichterung. Retinalblutungen waren nicht vorhanden, ebenso fehlten sonstige Netzhautveränderungen.

In anderen Fällen ist kein sicher pathologischer Augenspiegelbefund von den Autoren bemerkt worden, wieder andere erwähnen

venöse Hyperämie, wie in dem Fall v. Koester (ophthalmoskopische Untersuchung von Bielschowsky). Auch werden in dieser Beobachtung periodische Verdunkelungen des Gesichtsfeldes angegeben, welche z. T. mehrere Stunden anhielten und nicht beide Augen gleichmäfsig betrafen, also offenbar peripheren Ursprungs waren.

XXVI.

Herr St. Bernheimer (Innsbruck): Anophthalmus congenitus und die Sehbahn.

Die bisher von mir und vielen anderen angewendeten Methoden haben zwar viel zur Erforschung der Sehbahnen beigetragen. In wichtigen Einzelheiten herrscht aber doch noch keine einheitliche Auffassung. Ich habe mir nun vorgenommen, durch anatomische Untersuchungen von Gehirnen mit einseitigem Anophthalmus congenitus beziehentlich einseitigem Mangel des Sehnerven und durch geeignete experimentelle Verwertung solcher Tiere noch ungelöste Einzelfragen der Entscheidung zuzuführen.

Ich begnüge mich heute damit, vier anatomisch verwertete Rattengehirne mit angeborenem Mangel des rechten oder linken Sehnerven zu besprechen und die wichtigeren anatomischen Befunde durch eine Reihe von zwölf Lichtbildern (Projektion) zu belegen. Bezüglich der weiteren, namentlich experimentellen Ergebnisse, verweise ich auf eine spätere Mitteilung.

Der Verlauf der gekreuzten und ungekreuzten Sehfasern ist durch die ganze Sehbahn bis in die Endkerne hinein, neben den Kommissurenfasern natürlich räumlich getrennt. Man gewinnt dadurch einen klaren Einblick in Lage und Mengeverhältnisse der beiden Faserarten. Gegenüber der Behauptung Cajals zeigen die Serienschnitte, dass auch die Nagetiere, zum mindesten die Ratte, entsprechend ihrer Augenstellung und dem vorhandenen, wenn auch kleinen gemeinschaftlichen Gesichtsfelde eine ansehnliche Menge von ungekreuzten Sehfasern besitzen. Mit der Zunahme der Grösse des gemeinschaftlichen Gesichtsfeldes steigt in der Tierreihe die Menge der ungekreuzten Fasern. Beim Menschen dürfte darnach, wie ich

schon vor Jahren behauptet habe, das Missverhältnis, wenn überhaupt noch vorhanden, ein verschwindend kleines sein.

Wichtig ist die Feststellung der Einstrahlungsart in den äusseren Kniehöcker. Es bestätigt sich meine schon früher[1]) aufgestellte Behauptung, dass gekreuzte und ungekreuzte Fasern eng miteinander vermischt in den äusseren Kniehöcker einstrahlen und alle Teile desselben in gleicher Weise erreichen; sowohl das Stratum zonale wie die Marksubstanz des Endkerns. Darnach ist schon im Corpus gen. externum in Folge der innigen Vermischung aller Faserarten, eine Teilprojektion der Netzhaut unwahrscheinlich.

Durch die neue Bestätigung dieses anatomischen Befundes gewinnt meine Ansicht über die Art des Anschlusses der Sehfasern an die Gehirnrinde und über den Mangel einer inselförmigen Vertretung der Makula daselbst, sowie alle weiteren praktischen Folgerungen, eine neue, feste Stütze.

XXVII.

Herr K. Wessely (Berlin): Über ein neues Verfahren der graphischen Registrierung des Augendrucks und einige mit ihm erhaltene Resultate.

M. H.! Wie Sie wissen, beruht jede exakte Manometrie des Auges darauf, dass man ein regulierbares Manometer verwendet, welches jederzeit in seinem dem Auge zugekehrten Schenkel auf den Nullpunkt eingestellt werden kann, so dass in keinem Augenblicke weder durch Austritt noch Eintritt von Flüssigkeit der Inhalt und somit der Druck des Auges durch das Messverfahren selbst herabgesetzt oder vermehrt wird. Eine ganz ideale dauernde graphische Registrierung des Augendrucks ist deshalb unmöglich. Denn, setzt man den offenen Schenkel des Manometers mit einem Schreibhebel in Verbindung, wie es Kahn neuerdings getan hat, oder nimmt man die Manometerschwankungen nach dem älteren Verfahren von Bellarminoff photographisch auf, so kann man zwar anfangs

[1]) Intern. med. Kongr. in Paris 1900. Ref. über die kortikalen Sehzentren und Wiener klinische Wochenschrift, 1900, No. 42.

einen entsprechenden Überdruck im Manometer herstellen, die Druckschwankungen während der ganzen Dauer des Versuches selbst werden aber naturgemäfs weder in ihrer richtigen Höhe noch auch infolge der eigentümlichen Elastizitätsverhältnisse der Bulbuswandungen genau ihrem zeitlichen Verlauf entsprechend registriert werden. Denn es tritt eben bei jeder Druckerhöhung im Auge Flüssigkeit aus ihm ins Manometer aus und umgekehrt bei Druckherabsetzung ins Auge ein. Sorgt man aber, wie es z. B. Henderson und Starling getan haben, während des Versuches selbst durch fortgesetzte Regulierung des Manometers dafür, dass möglichst dauernd der Nullpunkt innegehalten wird — sie verwandten zu diesem Zwecke ein Wassermanometer mit Piston-recorder — so schreibt man wiederum im eigentlichen Sinne nur diese Regulierungen auf, erhält also zwar der Höhe nach richtige, aber abgesetzte Kurven.

Ich kam daher auf den Gedanken, ob es nicht möglich sein sollte, den Augendruck in exakterer Weise mit einer in ganz kleinen Dimensionen ausgeführten Mareyschen Kapsel zu schreiben. Dies hat sich in der Tat bewährt. Meinen Apparat habe ich Ihnen hier auf dieser Wandtafel in einer schematischen Abbildung aufgezeichnet. Sie sehen, dass es sich bei ihm zunächst um ein einfaches mit dem Auge mittelst einer Durchstichkanüle in Verbindung stehendes offenes Hg-Manometer handelt, welches von einem seitlichen Quecksilberreservoir, in das eine Stahlschraube mit sehr feinem Gewinde eintaucht, in genauester Weise reguliert werden kann. Von dem mit dem Auge in Verbindung stehenden Rohr zweigt nun, durch einen T-Hahn abgeschlossen und daher, wie Sie sehen, sowohl mit dem Manometer wie mit dem Auge einzeln in Verbindung zu setzen, ein Rohr ab, das zu dem wichtigsten Teil des Apparates der eigentlichen Schreibvorrichtung führt. Diese besteht aus einem engen Metallröhrchen das mit der dünnsten erhältlichen Gummimembran bespannt ist. Auf diese ist in ihrer Mitte ein kleines Stahlhalbkügelchen aufgekittet, welches dazu dient, den mit einem kleinen Stückchen feinsten Deckglases auf ihr ruhenden Strohhalmhebel, der seinerseits in einer ganz leichten Achat-Uhrmacherachse geht, bei den geringsten Ausbauchungen der Membran unter möglichster Vermeidung von Reibungswiderständen in Bewegung zu setzen. Das ganze System

ist vom Quecksilber im Manometer ab aufwärts mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Selbstverständlich befinden sich die Durchstichkanüle und die Schreibvorrichtung in gleicher Höhe mit dem Nullpunkt des Manometers. Den Schreibhebel lässt man mit einer Papierspitze an der berussten rotierenden Trommel des Kymographions schreiben. Durch Höhenverschiebung des die Membran tragenden Röhrchens und seitliche Verstellung der Hebelachse lassen sich die Ausschläge beliebig vergrössern und verkleinern und endlich besteht die Möglichkeit, durch Einsetzen verschieden weiter Röhrchen (von 2—4 mm Durchmesser) die Feinheit der Membranausschläge zu variieren. Dass sich für jeden Fall vom Manometer aus der Apparat mit Leichtigkeit aichen lässt, ersehen Sie ohne weiteres aus der Figur.

Natürlich ist auch zur Vorbauchung der kleinsten Gummimembran ein gewisses Flüssigkeitsquantum nötig, welches also dem Auge bei Drucksteigerungen verloren geht. Diese Menge ist aber so gering, dass sie vernachlässigt werden kann, denn sie beträgt bei der kleinsten der Membranen bei einer Drucksteigerung im Auge um 20 mm Hg nur 1 cbmm Wasser. Will man Kurven von Versuchen schreiben, bei denen voraussichtlich sehr starke Druckunterschiede auftreten, so wählt man also die kleineren Membranen und weitere Hebelabstände, während man umgekehrt zur Deutlichmachung feiner Druckschwankungen sich zweckmäfsig der grösseren Membranen und engster Hebelstellung bedient.

Der Apparat schreibt, in dieser Weise verwendet, nun in der Tat selbst durch Stunden hindurch äusserst genaue Kurven des Augendrucks. Ich zeige Ihnen hier zunächst solche, welche Ihnen die Puls- und Atemschwankungen des intraokularen Drucks bei verschiedener Höhe desselben illustrieren. Ferner lege ich Ihnen Kurven vor, an denen Sie die spontanen sehr starken Druckschwankungen bei Lid- und Augenbewegungen des nicht narkotisierten Tieres erkennen können, ferner die vollständige Parallelität zwischen Augen- und Blutdruckschwankungen am kurarisierten Tier. Ich gebe den Untersuchungen am kurarisierten Tier den Vorzug, da hier die Blutdruckschwankungen die einzige Fehlerquelle bilden können, und diese zu keinen Irrtümern Anlass geben kann, wenn man nur

jederzeit den Blutdruck in der Femoralis oder der anderen Carotis gleichzeitig mit aufschreiben lässt. Dies ist in meinen Versuchen daher stets geschehen.

Von weiteren Versuchen möchte ich Ihnen diejenigen über die Wirkung intravenöser Adrenalininjektionen demonstrieren, da sie durch den auffälligen Wechsel der Erscheinungen von Interesse sind. Bald nämlich beobachtet man einen absoluten Parallelismus zwischen Augen- und Blutdrucksteigerung, bald geht die erstere weit über die letztere hinaus, bald endlich ist sogar ein Sinken des Augendrucks zu konstatieren. Dies erklärt sich dadurch, dass sich die blutdrucksteigernde Wirkung mit der Protrusio bulbi und endlich mit der lokalvasokonstriktorischen Wirkung kombiniert, wobei bald der eine bald der andere Faktor zu überwiegen scheint.

Endlich bitte ich Sie sich noch an diesen Kurven davon zu überzeugen, welch mächtige augendrucksteigernde Wirkung die subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen entfalten und wie relativ schnell hernach der Druck wieder zur Norm zurückkehrt, ja sogar häufig schon am Ende der zweiten Stunde unter den Anfangswert herabsinkt. Letzteres scheint in Einklang mit der wichtigen von Schirmer entdeckten Tatsache zu stehen, dass längerdauernde Hyperämie den Augendruck herabsetzt. Ich habe Ihnen dann hier noch zum Vergleich Kurven des Augendrucks, der Eiweissvermehrung im Kammerwasser und der osmotischen Verdünnung der Kochsalzlösung bei subkonjunktivalen Injektionen schematisch zusammengestellt, damit Sie sich von dem Zusammengehen dieser Vorgänge überzeugen.

Weitere Versuche über Beeinflussung des Augendrucks durch Nerveneinflüsse sowie durch Mydriaca und Miotica sind noch im Gange. Ich hoffe Ihnen auch hierüber seinerzeit an der Hand von graphischen Registrierungen mit meinem Apparat näheres berichten zu können.

Mitgliederversammlung

der

Ophthalmologischen Gesellschaft

Dienstag, den 7. August 1906, 12 $^{1}/_{2}$ Uhr mittags.

Der Vorsitzende des Vorstandes, Prof. Th. Leber, eröffnet die Sitzung.

1. Die Chronik und der Personalbestand der Gesellschaft seit der letzten Versammlung.

Die Gesellschaft hat während dieser Zeit eine Anzahl werter Mitglieder durch den Tod verloren. Kurz nach der letzten Zusammenkunft starben die Herren

Hofrat Dr. Schubert in Nürnberg,
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schweigger in Berlin,
Geh. Medizinalrat Dr. W. Hess in Mainz.

Ihnen wurde bereits im letzten Bericht ein Nachruf gewidmet.

Des weiteren hat die Gesellschaft durch den Tod verloren folgende Kollegen:

Prof. Dr. Th. v. Schroeder in St. Petersburg,
Dr. Rheindorf in Neuss,
Prof. Dr. Hosch in Basel,
Dr. Rogman in Gent,
Prof. Dr. de Wecker in Paris,
Dr. Gelpke in Karlsruhe,
Dr. van Genderen Stort in Haarlem.

Die Gesellschaft wird allen diesen werten Kollegen, die zum Teil regelmäſsig an unseren Versammlungen teilnahmen, ein ehrendes Andenken bewahren.

Freiwillig ausgeschieden sind die Herren:

Dr. Talko in Lublin,
Dr. Wilhelm Heck in Rheydt,
Dr. O. Bull in Kristiania.

Neun Herren sind aus der Mitgliederliste nach § 9 unserer Satzungen gestrichen, weil sie den Verpflichtungen gegenüber unserer Gesellschaft seit mehreren Jahren nicht nachgekommen sind.

Die Zahl der Mitglieder ist durch die Aufnahme von 50 Herren auf 544 gestiegen.

Aufgenommen sind die Herren:

1. Prof. Dr. L. Königstein, Wien I, Biberstrasse 11 (Stubenring).
2. Dr. Carl Heffner, Augenarzt in Wiesbaden.
3. Dr. R. Hoffmann, Augenarzt in Braunschweig, Wolfenbüttelstr.
4. Dr. A. Patry, Genf, 4 Rue de la Tour de l'Ibe.
5. Privatdozent Dr. Camill Hirsch, Augenarzt in Prag, Bredauergasse 12.
6. Dr. Ludwig Stein, Augenarzt in Wiesbaden.
7. Dr. A. Lezenius, Ordinator an der St. Petersburger Augenheilanstalt, St. Petersburg, Mochowaja 38.
8. Dr. Beridder, Brüssel, Rue des Cendres 2.
9. Dr. Alex. Qurin, Augenarzt in Wiesbaden.
10. Dr. H. Oppenheimer, Augenarzt in Berlin, Bülowstrasse 85a.
11. Dr. Quint, Augenarzt in Solingen.
12. Dr. Wilh. Plitt, Augenarzt in Nürnberg, Königstrasse 59.
13. Dr. J. van den Borg, Assistent an der Prof. Straubschen Augenklinik, Amsterdam, Univ.-Augenklinik.
14. Privatdozent Dr. R. Halben, Greifswald.
15. Dr. Alfred Osborne, Augenarzt des Europäischen und Regierungsspitals zu Alexandrien, 21 Rue Nebi Daniel.
16. Dr. Otto Lindenmeyer, Augenarzt in Frankfurt a. M., Eschenheimerlandstrasse 5.
17. Dr. Edwart Weiss, Augenarzt in Offenbach a. M., Kaiserstr.
18. Dr. Kurt Laspeyres, Giessen.
19. Dr. Ernst Haitz, Augenarzt in Mainz.
20. Dr. Hermann Marx, Assistent der Univ.-Augenklinik zu Heidelberg.
21. Dr. S. Holth, Augenarzt in Kristiania (Norwegen) Pilestradet 28.

22. Dr. Eduard Enslin, Augenarzt in Fürth i. B.
23. Dr. Erdmann, I. Assistent d. Univ.-Augenklinik zu Rostock.
24. Dr. W. Gilbert, Augenarzt in Bonn, Poppelsdorfer Allee 31.
25. Dr. Falta Marczel, Augenarzt in Szeged, Ungarn.
26. Dr. W. Lohmann, Assistent d. Univ.-Augenklinik in München.
27. Dr. Emil Levy, Augenarzt in Frankfurt a. M, Bockenheimer Anlage Ia.
28. Dr. Brons, Assistent der Univ.-Augenklinik Freiburg i. B.
29. Dr. Agricola, Assistent der Univ.-Augenklinik Freiburg i. B.
30. Dr. Rupprecht, Assistent der Univ.-Augenklinik Freiburg i. B.
31. Dr. S. Kitamura, Breslau, Hansastrasse 19 II.
32. Dr. Ernst Stein, Breslau XVI, Tiergartenstrasse 18 II.
33. Dr. Richard Kümmell, Breslau, Piastenstrasse 1 II.
34. Alfred Murray, Breslau, Maxstrasse 2.
35. Dr. Eduardo Rodrigues de Moraes, Augenarzt in Rio de Janeiro, 87 Rua da Alfandega.
36. Dr. Koll, Augenarzt in Elberfeld.
37. Dr. Koellner, Assistent der Univ.-Augenklinik Berlin.
38. Dr. med. Illig, Augenarzt in Stargard i. Pommern.
39. Prof. Dr. Ogawa, ord. Professor an der Universität Okayama, z. Z. Freiburg i. B.
40. Dr. Rafael Silva, Mexiko, c/o Prof. Dr. F. Lopez, Calle de las Artes 1809.
41. Dr. William Wightman Blair, Pittsburgh, Woodland Road, z. Z. Freiburg.
42. Dr. A. L. Kenny, Melbourne, Australien, St. Vincentshospital.
43. Dr. med. F. Lindemann, Augenarzt in Darmstadt, Rheinstr. 2.
44. Dr. med. Paul Wagner, Augenarzt in Frankfurt a. M., Oppenheimerplatz 4.
45. Dr. A. Kronheim, Augenarzt in Glatz i. Schlesien.
46. Dr. med. W. Clausen, Assistent der Augenklinik an der Charité Berlin.
47. Dr. med. Alfred Leber, Berlin, Tempelhof, Garnisonlazarett 2.
48. Prof. Dr. Nagel, Friedenau Berlin, Moselstrasse 7.
49. Dr. med. Gustav Freytag, München, Prinzenstrasse 12.
50. Privatdozent Dr. L. Schmeichler, Brünn, Schmerlinghof.

2. Kassenbericht.

Die Einnahmen der Gesellschaft haben im letzten Jahre
betragen . . . . M. 6046.21.
Die Ausgaben . . . . „ 4385.01.
Bleibt Überschuss M. 1660.20,
welcher der Gesellschaft gutgeschrieben ist.

In diesem Betrag sind aber schon die Einnahmen des laufenden Jahres grossenteils enthalten, welche zur Herstellung des nächsten Sitzungsberichtes zu verwenden sind. Die Kosten für den letzten Sitzungsbericht betragen 3780 Mark.

Wir werden daher in diesem Jahre die Ausgaben für Tafeln etwas beschränken müssen, wenn wir nicht genötigt sein sollen, unsere Reserven anzugreifen, welche in zinstragenden Papieren angelegt sind und 5000 Mark betragen.

3. Die Zeit der nächsten Versammlung.

Die Versammlung beschliesst, als Zeit der nächsten Zusammenkunft den Anfang August 1907 in Aussicht zu nehmen. Die genaue Festsetzung der Tage wird dem Vorstand überlassen.

Nach Schluss der Versammlung hat die Gesellschaft noch zwei verehrte und verdienstvolle Kollegen durch den Tod verloren:

Professor Dr. W. Czermak in Prag.
Geh. Medizinalrat Professor Dr. H. Cohn in Breslau.

Ihren Austritt aus der Gesellschaft haben noch angezeigt:

Herr Professor Dr. Knies in Freiburg i. Br.
Herr Professor Dr. R. Ulrich in Kassel.

Die Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft werden ersucht, etwaige Veränderungen ihrer Adresse alsbald dem Schriftführer, Herrn Professor Dr. A. Wagenmann in Jena, mitzuteilen.

Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Abelsdorff, Privatdocent.	Berlin.	27. Steglitzerstrasse.
Dr. Adelheim, Const.	Moskau (Russland).	Kleiner Kiselny perenlod, Haus Franu.
Dr. Adler, Hans.	Wien IV. (Oesterr.)	2. Favoritenstrasse.
*Dr. Agricola, Assist.	Freiburg i. B.	Universitäts-Augenklinik.
Dr. Alberti, Ad.	Karlsruhe i. B.	70. Stefanienstrasse.
Dr. Alkan, Reinhold.	Coburg.	15 A. Mohrenstrasse.
Dr. Appel, G., Augenarzt.	Darmstadt.	14 I Wilhelminenstrasse.
Dr. Arnstein, Gottl., k. k. Stabsarzt.	Sarajewo (Bosnien).	Garnisonspital.
Dr. Arntz, Hermann.	Godesberg.	
Dr. Asayama.	Kioto (Japan).	Universitäts-Augenklinik.
Dr. Auerbach.	Altona.	
*Dr. Augstein.	Bromberg.	
*Prof. Axenfeld, Th.	Freiburg i. B.	
*Prof. Baas.	Karlsruhe i. B.	
*Prof. Bach, L.	Marburg.	18. Marbacherweg.
Dr. Bänziger, Theod.	Zürich I. (Schweiz).	16. Börsenstrasse.
Dr. Bäuerlein, Hofrat.	Würzburg.	7. Schönbornstrasse.
Dr. Baeumler, E.	Dresden.	2 I Plauenscher Platz, Ecke Ammon- und Chemnitzerstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Bahr, Augenarzt.	Mannheim.	
Dr. Ballaban.	Lemberg (Oesterr.).	7. Wallgasse.
Dr. Barck, C.	St. Louis, M. (Amer.).	2715. Locust Street.
Dr. Barde, H.	Genf (Schweiz).	16. Rue de la Corraterie.
Prof. Bardenheuer.	Köln.	20. Berlich.
Dr. Barkan, A.	San Francisco (Amer.).	14. Grant Avenue.
Dr. Bartels, Privat-docent.	Marburg.	
Dr. Beck, Oberarzt.	Fürth i. B.	51. Weinstrasse.
Dr. Becker, Franz.	Düsseldorf.	
Dr. Becker, Hermann.	Dresden.	16. Sidonienstrasse.
Dr. Benson, Arthur.	Dublin (Irland).	42. Fitzwilliam Sq.
Prof. Bergmeister, O.	Wien (Oesterreich).	2. Schottenring.
Dr. Beridder.	Brüssel (Belgien).	2. Rue des Cendres.
Dr. Berlin, Ehrenfried.	Palermo (Italien).	104. Via Emerico Amari.
*Prof. Bernheimer, St.	Innsbruck (Tirol).	
*Prof. Best, Friedrich.	Dresden.	25 I Pragerstrasse.
Dr. Betke.	Bremen.	81. Contrescarpe.
*Prof. Bielschowsky, A.	Leipzig.	7. Gellerstrasse.
Dr. Bierbach, Augenarzt	Mannheim.	
Dr. Bietti, A., Privat-docent u. Augenarzt	Caravaggio bei Mailand (Italien).	
Prof. Birch-Hirschfeld.	Leipzig.	3 II. Carolinenstrasse.
Dr. Bjerke, K.	Linköping (Schweden).	
*Prof. Bjerrum.	Kopenhagen (Dänem.)	
*Dr. Blair, William.	Pittsburgh U. S. A. (Amerika).	Woodland Road, z. Z. Freiburg i. B. Univ.-Augenkl.
*Dr. Blessig, Ernst.	St. Petersburg (Russl.)	38. Augenheilanstalt Mochowaja.
Dr. Boé, F.	Paris (Frankreich).	6. Arrondissement. 20 rue des Grands Augustins.
Dr. Böhm.	Heilbronn.	
Prof. Boeckmann, Ed.	St. Paul (Amerika).	Lowry Arcade.
Dr. Boerma, Augenarzt	Emden.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. van den Borg, J.	Rotterdam (Holland).	101 Leuvehaven.
Dr. Borthen, Lyder.	Trondhjem (Norweg.).	
*Dr. van den Bosch, Hans.	Düren.	36. Hohenzollernstrasse.
Dr. Boucheron.	Paris (Frankreich).	11 bis. rue Pasquier.
*Dr. Bourwieg.	Braunschweig.	
Dr. Brandenburg.	Trier.	
*Dr. Brandes.	Antwerpen (Belgien).	179. Chaussée de Malines.
Prof. Braunschweig.	Halle a. d. S.	58. Grosse Steinstrasse.
Dr. Brinkmann.	Pforzheim.	
Dr. Brons, Assistent,	Freiburg i. B.	Universitäts-Augenklinik.
*Dr. Brückner, A.	Darmstadt.	29. Bismarckstrasse.
*Dr. Brückner, Arthur,	Würzburg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Brugger, Oberstabsarzt.	Frankfurt a. M.	85. Gutleutstrasse.
Dr. Bruns,	Steglitz-Berlin.	20. Albrechtstrasse.
*Dr. Bublitz, Augenarzt.	Stolp.	
Dr. Bürstenbinder, O.	Hamburg.	64. a. d. Alster.
Dr. Bull, George J.	Paris (Frankreich).	4. Rue de la Paix.
Prof. Bunge, P.	Halle a. d. S.	
*Dr. Busse.	Bremerhaven.	
Dr. Capauner, F.	Mühlhausen i. E.	
Dr. Carl, A.	Frankfurt a. M.	14. Zimmerweg.
Dr. Cauer.	Stettin.	13 I Augustastr.
Dr. Causé, Fritz.	Mainz.	42. Schillerstrasse.
*Dr. Claussen, W., Assistent.	Berlin.	Augenklinik d. königlichen Charité.
Dr. Colsman.	Unter-Barmen.	90. Alleestrasse.
Dr. Coppez, Henri.	Brüssel (Belgien).	21. Avenue des Arts.
Dr. Crainiceanu, G. Militärarzt.	Ploesti (Rumänien).	
Dr. Cramer.	Cottbus.	34. Sprembergerstr.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Cross, J. R.	Bristol (England).	
Prof. Czerny, Vincenz.	Heidelberg.	1. Sophienstrasse.
Dr. S. Damoglou.	Kairo (Ägypten).	
Dr. Darier, A.	Paris (Frankreich).	5. Rue St. Benoit.
Prof. Dean, Lee W.	Jowa(Ver.Stat.Amerik.)	Univ.-Augenklinik.
Dr. Denig, R.	New-York (Amerika).	30. West, 59th Street.
Dr. Depène, Augenarzt.	Breslau VIII.	5. p. Klosterstrasse.
Dr. Derby, Hasket.	Boston (Amerika).	182. Marlborough Street.
Dr. Derby, G. S.	Boston (Amerika).	387. Marlborough Street.
Dr. Derby, Richard, H.	New-York (Amerika).	9. West, 35th Str.
Prof. Deutschmann.	Hamburg.	Esplanade.
Prof. Dr. Deyl.	Prag (Böhmen).	Böhm. Univ.-Augenklinik.
Dr. Diederichs, K.	Bonn.	5. Auguststrasse.
*Prof. Dimmer.	Graz III. (Oesterreich).	12. Auerspergstrasse.
Dr. Distler, Augenarzt.	Stuttgart.	16a. Uhlandstrasse.
Dr. Döhler, Assist.	Breslau.	Schles. Augenheilanstalt, 44 Höfchenstrasse.
Dr. Doehring, Walter.	Königsberg i. Pr.	
Prof. Dor sen., H.	Lyon (Frankreich).	55. Montée de la Boucle.
Dr. Dor jun., Louis.	Lyon (Frankreich).	
Dr. Driver.	Miltenburg a. Main.	
*Dr. Drucker, Otto.	Stuttgart.	13. Tübingerstrasse.
Prof. Dufour, Marc.	Lausanne (Schweiz).	7. Rue du Midi.
Dr. Dufour, A., Privatdocent.	Lausanne (Schweiz).	1. Rue du Midi.
Dr. Effen, van.	Magelang.	Java, Nederlandsch Ost-Ind.
Dr. Eichhorn, Augenarzt.	Dessau.	
Dr. Eliasberg, M.	Riga (Russland).	8. Theater Boulevard.
*Dr. Ellinger.	Karlsruhe.	197. Kaiserstrasse.
Prof. Elschnig, Anton.	Wien IX. (Oesterr.).	24. Währingerstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Emanuel, Carl.	Frankfurt a. M.	17. Goethestrasse.
Prof. Emmert, E.	Bern (Schweiz).	8. Schwanengasse.
Dr. Engelhardt.	Dresden.	4. Struvestrasse.
Dr. Enslin, Eduard	Fürth i. Bayern.	
Dr. Enslin, Oberarzt im 2.G.-F.-A.-Rgm.	Potsdam.	2a I. Spandauerstrasse.
*Dr. Erdmann.	Rostock.	Univ.-Augenklinik.
*Dr. Esberg.	Hannover.	28. Schillerstrasse.
*Prof. Eversbusch, O.	München.	20 I. Bavariaring.
Prof. Ewetzky.	Dorpat (Russland).	Univ.-Augenklinik.
Dr. Falta, Marczell.	Szeged (Ungarn).	
Dr. Ferge, E.	Braunschweig.	Wilhelmithor-Promenade.
Dr. Fick, A. Eugen.	Zürich (Schweiz).	82. Bahnhofstrasse.
Dr. Fischer, Ernst.	Dortmund.	3. Rosenthalstrasse.
Dr. Fish, H. M.	New-Orleans (Amerik.)	157. Baronne Street.
*Dr. Fleischer, Bruno, Privatdocent.	Tübingen.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Florence, Ataliba.	S. Paolo, Brasilien (Amerika).	Rua bregadeiro Tobias 55a (Adresse: Liebisch in Leipzig).
Dr. Förster, Willy.	Liegnitz i. Schl.	1 II. Sophienstrasse.
Dr. Foster, Edwin.	New Bedford (Mass. U. St. Amerika).	271. Union Street.
Dr. v. Forster.	Nürnberg.	35. Aegidienplatz.
Dr. Fraenkel.	Chemnitz.	7. Albertstrasse.
*Dr. Franke, E.	Hamburg.	47. Colonnaden.
*Dr. Freytag, Gustav.	München.	12. Prinzenstrasse.
Prof. Friedenwald, Harry.	Baltimore (Amerika).	
Prof. Fröhlich.	Berlin S. (Klinik).	112. Kurfürstendamm.
*Prof. Fuchs, E.	Wien VIII. (Oesterr.).	13. Skodagasse.
Dr. Fuchs, Robert.	Mannheim.	L 2, 13.
*Dr. Gallemaerts.	Brüssel (Belgien).	13. Place du petit Sablon.
Dr. Gallus.	Bonn a. Rh.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Gamser.	Chur (Schweiz).	
Dr. Gebb.	Worms.	
Dr. Gebb, Volontärarzt.	Würzburg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Gepner jun.	Warschau (Russland).	23. Braka.
Dr. Gerloff.	Bad Nauheim.	22. Lindenstrasse.
Dr. Gerok.	Ludwigsburg.	
Dr. Germer.	Kreuznach.	5. Luisenstrasse.
Dr. Gessner, C.	Bamberg.	
*Dr. Gilbert, W.	Bonn a. Rh.	31. Poppelsdorfer Allee.
Dr. Girth, Max.	Soest.	
*Dr. Giulini, Ferd.	Nürnberg.	
Prof. Goldzieher, W.	Budapest V. (Ungarn).	5. Báthory utcza.
Prof. Golowin, S. S.,	Odessa (Russland).	Augenklinik der kaiserlich neurussischen Universität. 4. Olgiewskaja.
Prof. Gradle, H.	Chicago (Amerika).	100. State Street.
*Prof. Greeff, Richard.	Berlin, W.	2. Schellingstrasse.
Prof. Groenouw, Arthur.	Breslau II.	1. Ohlauer Stadtgraben.
Prof. v. Grósz, Emil.	Budapest (Ungarn).	VIII. 5. Reviczky tér.
Dr. Gruber, Rudolf.	London (England).	67. Wimpole Str. Cavendish Sq. W.
*Dr. Gruening, Emil.	New-York (Amerika).	36. East 57th Str.
*Prof. Grunert. Carl.	Bremen.	32. Schillerstrasse.
*Prof. Gullstrand, Allvar.	Upsala (Schweden).	
Dr. Gurwitsch, M.	Rostow a. Don (Russl.)	70. Nikolskaja.
Prof. Gutmann, G.	Berlin N. W.	20. Schiffbauerdamm.
Prof. Haab, O.	Zürich (Schweiz).	41. Pelikanstrasse.
Dr. Haas, J. H. de.	Rotterdam (Holland).	29. Schiedamsche Singel.
Dr. Haase.	Hamburg.	Alte Rabenstrasse.
Dr. Haass, F.	Viersen.	93. Hauptstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Haberkamp, Carl.	Bochum.	
*Dr. Haeffner, Carl.	Wiesbaden.	
Dr. Haensell, Paul.	Liebau (Kurland).	Kornstrasse.
Dr. Haitz, Ernst.	Mainz.	
*Dr. Halben, R., Privatdocent.	Greifswald.	
Dr. Hallauer.	Basel (Schweiz).	147. Spalenring.
Dr. Hallermann.	Dortmund.	
Prof. Haltenhoff.	Genf (Schweiz).	Florissant.
Dr. Hamburger, C.	Berlin N. 31.	24. Hussitenstrasse.
Dr. Hanke, Victor.	Wien I. (Oesterreich).	5. Volksgartenstrasse.
Prof. Hansen-Grut, E.	Kopenhagen (Dänem.)	5. Havnegade.
Dr. Harder, Emil.	Stettin.	18. Gr. Domstrasse.
*Dr. Harms, Cl., Privatdozent.	Tübingen.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Hauptmann, Ernst.	Cassel.	
Dr. Hauschild.	Chemnitz.	
Dr. Heddäus.	Essen a. d. Ruhr.	
Prof. Heine.	Breslau XVI.	Univ.-Augenklinik.
*Dr. Heinersdorff, Hans.	Elberfeld.	
Dr. Helbron.	Berlin N.	5/9. Ziegelstrasse.
Prof. Helfreich, F.	Würzburg.	9. Haugerring.
Dr. Helmbold.	Danzig.	
Dr. Hersing.	Kreuznach.	20. Königstrasse.
*Prof. Hertel, E.	Jena.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Herzog, Privatdocent.	Berlin.	15. p. Karlstrasse.
Dr. Herzum, G.	Tetschen (Oesterreich).	
*Prof. Hess, C.	Würzburg.	1. Pleicherglacisstrasse.
*Dr. Hessberg, L.	Essen.	24. Bahnhofstrasse.
*Dr. v. Heuss, Oberarzt.	München.	11. Kaiserplatz.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Heymann.	Dresden A.	7. Wienerstrasse.
Prof. v. Hippel, A.	Göttingen.	30. Friedländer Weg.
*Prof. v. Hippel jr., E.	Heidelberg.	30. Rohrbacherstrasse.
Dr. Hirsch, Camill, Privatdocent.	Prag (Böhmen).	12. Bredauergasse.
*Prof. Hirschberg, J.	Berlin NW.	26. Schiffbauerdamm.
Prof. Hirschmann.	Charkow (Russland).	15/5. Nowo-Malo-Sumskaja-strasse.
*Dr. Höderath, P. J.	Saarbrücken.	10. Luisenstrasse.
*Dr. v. Hoffmann.	Baden-Baden.	61. Langestrasse.
Dr. Hoffmann, F. W.	Coblenz.	31. Casinostrasse.
*Dr. Hoffmann, R.	Braunschweig.	Wolfenbüttelstrasse.
*Dr. Holth, S.	Christiania (Norweg.).	28. Pilestradet.
Prof. Hoor.	Klausenburg (Ungarn).	
Prof. Hoppe.	Köln a. Rh.	29. Kaiser Wilhelmring.
Dr. Hori, M., Oberstabsarzt.	Tokio (Japan).	Akasaká-Hikawa-Chio.
Dr. Hormuth.	Heidelberg.	
*Prof. Horstmann, C.	Berlin W.	12/13. Karlsbad.
Dr. Hotta.	Hiroshima (Japan).	8. Ostemachi.
Dr. Howe, Lucien.	Buffalo (Amerika).	183. Delaware Avenue.
Dr. Hübner, W.	Cassel.	42 II Königsplatz.
*Dr. Hummelsheim, Privatdocent.	Bonn.	17. Hofgartenstrasse.
Dr. Huwald.	Pforzheim.	17. Schlossberg.
Dr. v. Hymmen, H.	Mainz.	32. Grosse Bleiche.
Dr. Jacoby, E.	Bromberg.	13. Wilhelmstrasse.
*Dr. Jessop.	London (England).	73. Harley Street.
Dr. Illig.	Stargard i. Pomm.	
Dr. Imai, S.	Osaka (Japan).	
Dr. Inouye, Nebno.	Tokio (Japan).	Inouye's Augenheilanstalt Surugdai. Kannta suru gutoi.
Dr. Ischreyt, Gottfried.	Liebau (Russland).	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Juda, M.	Amsterdam (Holland).	153. Keizersgracht.
Dr. Juler, H.	London W. (England).	23. Cavendish Square.
*Dr. Jung, J.	Köln a. Rh.	22. Victoriastrasse.
Dr. Jungmann.	Breslau.	6 a. Tauentzienstrasse.
Dr. Kako, Momoji.	Nagoya (Japan).	Aichi Hospital.
Dr. Kalt.	Paris (Frankreich).	20Bd. Malesherbe-Boulevard
Dr. Kamocki.	Warschau (Russland).	21. Widockstrasse.
Dr. Kampherstein.	Bochum.	Friedrichstrasse.
*Dr. Katz, Augenarzt.	Karlsruhe.	
Dr. Kauffmann, Fr.	Ulm.	
Dr. Kayser, B.	Stuttgart.	86a I Hauptstätterstrasse.
*Dr. Kempner.	Wiesbaden.	
*Dr. Kenny, A. L.	Melbourne (Australien)	Collins Street.
Dr. Kesting, Ludw.	Dortmund.	
Dr. Kimpel, Augenarzt.	Ludwigshafen a. Rh.	
Dr. Kipp, Charles, J.	Newark. New-Yersey. (Amerika).	560. Broad Street.
Dr. Kiribuchi.	Tokio (Japan).	Shitaja, Neribedaio.
*Dr. Kitamura, S.	Japan,	z. Z. Breslau 19 II Hansastr.
Dr. Klein, Josef.	Leipzig.	25b. Carl Heinestrasse.
Prof. Klein, S.	Wien IX 2. (Oesterr.).	22. Alserstrasse.
Dr. Knapp, A. jun.	New-York (Amerika).	26. West, 40th Street.
Dr. Knapp, H.	New-York (Amerika).	26. West, 40th Street.
Prof. Knies.	Freiburg i. Br.	8. Röderstrasse.
Dr. Köhne.	Duisburg.	
Dr. Köllner, Assist.	Berlin.	Univ.-Augenklinik.
Prof. Königshöfer	Stuttgart.	13. Elisabethenstrasse.
Prof. Königstein, L.	Wien I.	11. Biberstrasse (Stubenring).
Dr. Koll.	Elberfeld.	
*Dr. Koller, K.	New-York (Amerika).	715. Madison Avenue.
Prof. Koster, Gzn.	Leyden (Holland).	
*Dr. Krailsheimer.	Stuttgart.	24. Neckarstrasse.

Name	Wohnort	Genaue Adresse
Dr. Krauss, Wilhelm, Assist.	Marburg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Krienes.	Breslau.	10. Mathiasstrasse.
Dr. Kronheim, A.	Glatz i. Schlesien.	
*Prof. Krückmann.	Leipzig.	Univ.-Augenklinik.
*Dr. Krüdener, von.	Riga (Russland).	27. Thronfolger Boulev.
*Dr. Krüger.	Frankfurt a. M.	26. Hochstrasse.
Prof. Krükow.	Moskau (Russland).	18. Malaja Nikitzkaja.
Dr. Krukenberg, Augenarzt.	Halle a. d. S.	
Dr. Kümmell, R.	Breslau.	1 II Piastenstrasse.
Dr. Küster, F. Privatdocent.	Leipzig.	9. Mozartstrasse.
*Prof. Kuhnt, H.	Königsberg i. Pr.	17. Steindamm.
Dr. Kunz, Augenarzt.	Essen a. d. Ruhr.	
Dr. Kyrieleis.	Hameln.	
Dr. Lamhofer, Aug.	Leipzig.	6. Emilienstrasse.
*Dr. Landolt, E.	Paris (Frankreich).	4. Rue Volney.
Prof. Lange, O.	Braunschweig.	7. Adolfstrasse.
*Dr. Langguth.	Neunkirchen (Reg.-Bezirk Trier).	
Prof. Laqueur, L.	Strassburg.	37. Ruprechtsauer-Allee.
Dr. Laspeyres, Kurt.	Giessen.	
Dr. Lawford, J. B.	London W. (England).	99. Harley Str.
*Dr. Leber, Alfred.	Berlin-Tempelhof,	Garnisonlazareth 2.
*Prof. Leber, Th.	Heidelberg.	
Dr. Lederer, Rudolf.	Teplitz.	
Dr. Lenz, Georg.	Culmsee Wpr.	9. Bahnhofstrasse.
Dr. Leopold, Augenarzt.	Hannover.	
Dr. Lesshaft.	Görlitz.	
*Dr. Levi, Emil.	Stuttgart.	19 A I. Tübingerstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Levinsohn, G., Privatdocent.	Berlin W.	25—26. Bendlerstrasse.
Dr. Levy, A.	Montreal (Canada).	z. Zt. London, 42. Welbeck Street Cavendish Square.
Dr, Levy, Emil.	Frankfurt a. M.	1a. Bockenheimer Anlage.
Dr. Lezenius, A.	St.Petersburg (Russl.).	St. Petersburger Augenheilanst. 38 Mochowaja.
Dr. Liebrecht.	Hamburg.	14. Gr. Theaterstrasse.
Dr. Liebreich, R.	Paris (Frankreich).	44. Avenue Victor Hugo.
*Dr. Limbourg, Ph.	Köln a. Rh.	25/27. Pfeilstrasse.
Dr. Lindemann, F.	Darmstadt.	2. Rheinstrasse.
Dr. Lindenmeyer.	Frankfurt a. M.	5. Eschenheimer Landstr.
*Dr. Logetschnikow, S.	Moskau (Russland).	Augenhospital, Twerskajastrasse.
*Dr. Lohmann, W.	München.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Lubowski.	Kattowitz.	4. Johannesstrasse.
*Dr. Lucanus, C.	Hanau.	
*Dr. Lucanus, Heinr.	Gotha.	12. Bürgeraue, Augenklinik.
Dr. Ludwig, A.	Dresden A.	19. Pragerstrasse.
Dr. de Lue, Fred. S.	Boston (Amerika).	419. Boylston-Street.
Prof. Magnus, H.	Breslau.	25 I Tauentzienstrasse.
Dr. Mandelstamm, L.	Riga (Russland).	
Dr. Mandelstamm, M.	Kiew (Russland).	Alexandrowskaja.
Prof. Manz, W.	Freiburg i. Br.	21. Katharinenstrasse.
Dr. Marcisiewicz.	Krakau (Oesterreich).	Augenklinik.
*Dr. Marx, Hermann.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Mayeda, Augenarzt.	Nagoya (Japan).	
Dr. Mayerhausen.	Hals bei Passau.	Wasserheilanstalt Bavariabad.
Dr. Mayr.	Augsburg.	D 94. Frohnhof.
*Dr. Mayweg.	Hagen i. Westf.	8 u. 10. Friedrichstrasse.
Dr. Mecke.	Bremen.	16. Böningstrasse.
Prof. Mellinger, C.	Basel (Schweiz).	33. Schützenmattstrasse.
Dr. Mellinghoff, R.	Düsseldorf.	
Dr. Menacho.	Barcelona (Spanien).	646. Córtes (Gran-via).

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Mengelberg, Robert.	Aachen.	25. Wallstrasse.
Dr. Mertens, W.	Wiesbaden.	2a. Wilhelmstrasse.
Dr. Meurer, C.	Wiesbaden.	12. Hildastrasse.
Dr. Meyer, Fritz.	Lissabon (Portugal).	5. Rua Anchiata.
Dr. Meyer, Otto.	Breslau.	17 I. Kaiser Wilhelmstrasse.
Dr. Meyer, Paul, Marine-Oberstabsarzt und Chefarzt des Kaiserl. Gouvernements-Lazareths.	Tsingtau (Ostasien.)	Kaiserl. Gouvern.-Lazareth.
Dr. Meyer, W. L.	Dresden, Neustadt.	36. Hauptstrasse.
Dr. Meyerhof, M.	Kairo (Ägypten).	Sharia, Babel Sharky 1.
Dr. Michaelsen.	Görlitz.	
*Prof. v. Michel, J.	Berlin	N.W. 3. Dorotheenstrasse.
Dr. v. Middendorf, Max.	Reval (Russland).	
Dr. von Mittelstädt.	Metz.	45. Römerstrasse.
Dr. Mohr, Ad.	Insterburg.	
Dr. van Moll.	Rotterdam (Holland).	48. Coolsingel.
Dr. de Moraes, Eduardo Rodriguez.	Rio de Janeiro (Amerika).	87. Rua da Alfandega.
Dr. E. Mühlner, Augenarzt	Gera.	13. Markt.
Dr. Müller, Ferd.	Cöln a. Rh.	29. Hohenzollernring.
Dr. Müller, Leopold.	Wien VI (Österreich)	1 D Mariahilferstrasse.
*Dr. Mündler.	Heidelberg.	
*Dr. Mürau, Augenarzt.	Stettin.	19. Königsplatz.
Prof. Mulder, M. E.	Groningen (Holland).	846. Zuiderpark.
Dr. Murakami, Augenarzt.	Nagasaki (Japan).	Medicin. Hochschule.
Murray, Alfred.	Bloomington Illinoi (Amerika U. S.)	706. E. Monroe Street.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Prof. Nagel.	Friedenau-Berlin.	7. Moselstrasse.
Dr. Natanson, Alexander.	Moskau (Russland).	18. Leontiewsky Per.
*Dr. zur Nedden, Privatdocent.	Bonn.	2. Wilhelmsplatz.
Dr. Neese.	Kiew (Russland).	45. Krestschatik.
Prof. Niesnamoff.	Warschau (Russland).	18. Foksal.
Dr. Netter, W.	Milwaukee-Wisconsin (Amerika).	852. 2nd Str.
Dr. Nettleship, E.	Nutcombe Hill (England).	Shottermill Haslemere.
Dr. Neumann, Felix.	Bautzen.	
*Dr. Neunhöffer, Ferd.	Stuttgart.	4. Reinsbergstr.
Dr. Nicolai, C.	Nymwegen (Holland).	
*Dr. Nieden, Ad.	Bonn.	14. Kronprinzenstrasse.
Dr. Nobbe, Willi.	St. Louis Mo. (Amerika).	2922. Geyer Avenue.
Dr. Nobis.	Chemnitz.	
*Dr. Nordenson, Erik.	Stockholm (Schwed.)	10. Wasagatan.
Dr. Oehrens.	Hamburg.	49. Pferdemarkt.
Prof. Oeller, J. N.	Erlangen.	
*Prof. Ogawa.	Okayama (Japan).	
Dr. Ohlemann.	Dessau.	
Dr. Olbrich, Volontär.	Breslau.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Oliver, Charles.	Philadelphia (Amer.).	1507. Locust Street.
Dr. Oppenheimer, E. H.	Berlin.	85 a. Bülowstrasse.
Dr. Osborne, Alfred,	Alexandria. (Ägypten).	21. Rue Nebi Daniel.
Dr. von der Osten-Sacken, Leo.	Mitau (Curland).	26. Katholische Strasse.
Dr. Ostwalt.	Paris (Frankreich).	10. Rue Lord Byron.
*Dr. Otto, Oberstabsarzt.	Pirna i. S.	
Dr. Pagenstecher, Adolf, H., jun.	Wiesbaden.	59. Taunusstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Prof. Pagenstecher, H., sen.	Wiesbaden.	59. Taunusstrasse.
Dr. Pagenstecher, H. E., Assistent.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Parinaud.	Paris (Frankreich).	61. Rue de la Boëtie.
Dr. Patry, A.	Genf (Schweiz).	4. Rue de la Tour de l'Ile.
Dr. Paul, Ludwig.	Lüneburg.	14. Wandrahmstrasse.
Dr. Pauli, Richard.	Landau i. d. Pfalz.	
Dr. Paulsen.	Hamburg.	
Dr. Pautynski, F.	Dresden.	14. Sidonienstrasse.
Dr. Pedraglia.	Sommer: Kissingen. Winter: Florenz.	3. Brückenstrasse. 18. Lungarno Acciaiuoli.
*Dr. Peppmüller, F.	Zittau i. Sachsen.	
Dr. Peretti.	Mühlheim a. d. R.	
Dr. Perlia.	Crefeld.	
Dr. Peter, Max.	Bielefeld.	
Prof. Peschel.	Frankfurt a. M.	18. Kaiserplatz.
*Prof. Peters.	Rostock.	
Dr. Peters.	Buër i. Westphalen.	
*Dr. Pfalz.	Düsseldorf.	72. Bismarckstrasse.
Dr. Pfannenmüller, Oberarzt.	Würzburg.	Univ.-Augenklinik.
*Dr. v. Pflugk.	Dresden N.	25. II. Bautznerstrasse.
Dr. Pickema.	Arnheim (Holland).	71. Emmastrasse.
Dr. Piesbergen.	Stuttgart.	19. Schellingstrasse.
Dr. Pilzecker.	Freiburg i. B.	12. Erbprinzenstrasse.
Prof. Pinto, da Gama.	Lissabon (Portugal).	11. Travessa nova de Carmo.
Dr. Plange, O.	Münster, Westf.	
*Dr. Plaut, R.	Hannover.	10. Bahnhofstrasse.
*Dr. Plitt, Wilhelm.	Nürnberg.	59. Königstrasse.
Dr. Praun.	Darmstadt.	42. Frankfurterstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Prinke, Theodor, Volontär.	Leipzig.	Univ.-Augenklinik, Liebigstrasse.
Dr. Prokopenko, P., Privatdocent.	Charkow (Russland).	9. Sadowaja.
Dr. Prout.	Brooklyn (Amerika).	16. Schermerhornstrasse.
Dr. Pulvermacher.	Posen.	
* Dr. Purtscher.	Klagenfurt (Oesterr.).	4. Priesterhausgasse.
Dr. Quint, Augenarzt.	Solingen.	
Dr. Qurin, Augenarzt.	Wiesbaden.	
Prof. Rählmann, E.	Weimar.	10. Sophienstrasse.
* Dr. Rahlson.	Frankenthal.	
Dr. Ransohoff.	Frankfurt a. M.	12. Bleichstrasse.
Dr. Rath, Wilhelm.	Hannover.	11. II. Schiffgraben.
Dr. Reis, Victor.	Lemberg(Galizien,Öst.)	17. Jagielloriska.
* Dr. Reis, Wilhelm, Assistent.	Bonn.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Reuling.	Baltimore (Amerika).	103. W. Monumentstr.
Prof. v. Reuss.	Wien I. (Oesterreich).	4. Wallfischgasse.
Dr. Richter, P. V.	Hamm i. W.	
Dr. Rindfleisch.	Weimar.	
* Prof. Römer, P.	Würzburg.	Augenklinik.
Dr. Roscher, A.	Regensburg.	100. II. Spiegelgasse.
* Dr. Rosenmeyer, L.	Frankfurt a. M.	7. BockenheimerLandstrasse
Dr. Rosenthal, Wladimir.	Wilna (Russland).	9. Nicolaistrasse
Prof. v. Rothmund, A.	München.	8. Ottostrasse.
Dr. Ruge.	Dortmund.	33. Ostwall.
Dr. Ruhwandl.	München.	31 Theresienstrasse.
Dr. Rupprecht, Assistent.	Freiburg i. Br.	Univ.-Augenklinik.
Dr. van Rynberk.	Amsterdam (Holland).	840. Keizersgracht.
Prof. Sämisch, Th.	Bonn.	26. 28. Lennéstrasse.
Dr. Salffner, O.	Augsburg.	27 D. Phil. Welserstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Salzer, Fr., Privatdocent.	München.	17 b. Ludwigstrasse.
Dr. Salzmann, P. D.	Wien VIII. (Oesterr.).	11. Skodagasse.
Dr. Sandmann.	Magdeburg.	
*Prof. Sattler, H.	Leipzig.	14 I Beethovenstrasse.
*Dr. Schanz, Fritz.	Dresden.	36 II u. III Pragerstrasse.
*Dr. Scheer.	Oldenburg.	
Dr. Scheffels, O.	Crefeld.	19. Südwall.
Prof. Schenkl, A.	Prag (Böhmen).	8 Palackygasse.
Dr. Scheuermann.	Landau.	
*Prof. Schieck.	Göttingen.	
*Prof. Schirmer, O.	Greifswald.	3. Advocatenberg.
Dr. Schläfke, W.	Cassel.	19. Wilhelmstrasse.
Prof. Schleich, G.	Tübingen.	
Dr. Schlesinger, Jos., pr. Arzt u. Augenarzt.	Breslau.	48. Kupferschmiedestr.
Dr. Schlipp, Rudolf	Wiesbaden.	
Dr. Schlodtmann.	Lübeck.	13. Pferdemarkt.
Prof. Schloesser.	München.	6. I. Maximiliansplatz.
*Dr. Schmeichler, L., Privatdocent.	Brünn (Österreich).	Schmerlinghof.
*Prof. Schmidt-Rimpler.	Halle a. d. S.	1. Alte Promenade.
Dr. Schmitz, Georg.	Köln.	14. Cardinalstrasse.
Dr. Schnaudigel.	Frankfurt a. M.	7. Liebigstrasse.
Dr. Schneider, Joseph.	Milwaukee (Amerika).	311. Knapp Street.
Dr. Schneider, Paul.	Magdeburg.	50. Jacobstrasse.
Prof. Schoeler, H. L.	Berlin W.	1. Alexanderufer.
Prof. Schön, Wilh.	Leipzig.	2. Dorotheenstrasse.
*Dr. Schoenemann.	Saarbrücken.	
Dr. Scholtz, K.	Budapest.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Schreiber.	Magdeburg.	
*Dr. Schreiber, Ludwig, Privatdocent.	Heidelberg.	6. Luisenstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. Schröter, Paul.	Leipzig.	8. Mühlgasse.
*Dr. Schuster, Paul.	Frankfurt a. M.	53. Feldbergstrasse.
Dr. Schütte, Siegfried	Braunschweig.	3. Casparistrasse.
Dr. Schulze, W.	Friedenau-Berlin.	53 I. Rheinstrasse.
Dr. Schwabe, Gustav.	Leipzig.	12. Querstrasse.
Prof. Schwarz, Otto.	Leipzig.	18. Gottschedstrasse.
Dr. Schweigger, R.	Berlin W.	10. Tauentzienstrasse.
*Dr. Seefelder, Stabsarzt im 8. I.-R. No. 107.	Leipzig.	16 B. Kronprinzenstrasse.
Dr. Segelken.	Stendal.	
Dr. Seggel, C., Generalarzt.	München.	4 I Pettenkoferstrasse.
Dr. Senn, Albert.	Wil (Schweiz).	
Dr. Sellerbeck.	Berlin SW 61.	104 I Belle Alliancestrasse.
*Dr. v. Sicherer, Otto, Privatdocent.	München.	1. Landwehrstrasse.
Prof. Siegrist, A.	Bern (Schweiz).	
Dr. Siems, O.-Stabsarzt.	Chemnitz.	4. II. Carolastrasse.
Dr. v. Siklóssy, jr.	Budapest (Ungarn).	VIII. 18. Megum-Körnt.
Prof. Silex.	Berlin.	7. Kronprinzenufer.
*Dr. Silva, Rafael.	Mexiko. (Amerika.)	1809. Calle de las Artes. c/o Prof. Dr. Lopez.
Dr. Simon, Otto.	Magdeburg.	88. Kaiserstrasse.
Dr. van Slyke, Fr. W.	St. Paul (Amerika).	
Dr. Smith, Priestley.	Birmingham (Engld.).	95. Cornwall Street,
Prof. Snellen, H.	Utrecht (Holland).	23. Ramstraat.
Prof. Snellen, jr., H.	Utrecht (Holland).	4. Maliesbaut.
Dr. Solm, R.	Frankfurt a. M.	55. Mainzerlandstrasse.
Dr. Sommer, Gustav.	Niedermendig (Rheinprovinz).	Brunnenpfad.
Dr. Souchay, Th.	Stuttgart.	30. Kriegsbergstrasse.
Dr. Spamer, Oberstabsarzt.	Worms.	7. Bismarckanlage.
Dr. Spassky, Wladimir.	Ecaterinoslaff (Russl.).	Semstwo-Krankenhaus.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. v. Speyr, Theod.	Chaux de Fonds (Schweiz).	32. Rue Jaquet-Droz.
Dr. Staderini, Carlo.	Genua (Italien).	Salita dei Capuccini.
*Dr. Stargardt, K., Privatdozent.	Kiel.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Steffan.	Marburg.	
Dr. Steffens, P.	Köln a. Rh.	30. A. pt. Blaubach.
Dr. Stein, Ernst.	Breslau XVI.	18 II Tiergartenstrasse.
Dr. Stein, Ludwig.	Bad Kreuznach.	
Dr. Steinheim.	Wiesbaden.	32. Rheinstrasse.
Dr. Stern.	Cassel.	4. Köln.-Strasse.
Prof. Stilling.	Strassburg.	1. Murnerstrasse.
Dr. Stimmel.	Leipzig.	
*Dr. Stock, Privatdocent u. Assistent.	Freiburg i. B.	Augenklinik.
*Dr. Stölting.	Hannover.	13. Königstrasse.
Dr. Stoewer.	Witten a. d. Ruhr.	
Dr. Stood, W.	Barmen.	Neuenweg.
*Prof. Straub.	Amsterdam (Holland).	2. van Baerlestraat.
Dr. Strawbridge.	Philadelphia (Amer.).	202. South 15th Street.
Dr. Stromeyer, G.	Hannover.	42. Königstrasse.
Dr. Struwe.	Gleiwitz, Schlesien.	
Dr. Stülp, O.	Mülheim a. d. Ruhr.	7. Wallstrasse.
Prof. Sulzer, E.	Paris (Frankreich).	22. Rue de Tocqueville.
*Dr. Sulzer, M.	Neustadt a. d. H.	
Dr. Swanzy, H. R.	Dublin (Irland).	23. Merrion Square.
*Dr. Tacke.	Brüssel (Belgien).	83. Rue de la loi.
Dr. Teich, Regimentsarzt.	Wien I.	11. Tubering Billestrasse.
Dr. Thier.	Aachen.	
*Dr. Thomsen von Colditz.	Chicago (Amerika).	z. Z. Univ.-Augenklinik Heidelberg.
Dr. Thorner, Walter, Assist.	Berlin.	Königl. Charité, Augenabteilung.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Tödten.	Hamburg.	14. Esplanade.
Dr. Tödter, Hans, Volontärarzt.	Breslau.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Tooke, Fred. T.	Montreal (Canada).	1. Mac Gregor Street.
Dr. Topolansky.	Wien II. (Oesterreich).	4. Stefaniestrasse.
Dr. Toyoda.	Kumamoto (Japan).	Provinzhospital, z. Z. Univ.-Augenklinik Breslau.
Dr. Treitel.	Königsberg.	3. Tragheimer Kirchenstr.
Dr. Treutler, B.	Dresden A.	13II Moritzstrasse.
*Prof. Uhthoff.	Breslau.	16a, p. Schweidnitzer Stadtgraben.
Dr. Ulbrich, Hermann, Privatdocent.	Prag (Böhmen).	Deutsche Univ.-Augenklinik
Prof. Ulrich, R.	Kassel.	75. Kaiserstrasse.
Dr. Valude.	Paris (Frankreich).	96. Rue de l'Université.
Dr. Veith.	Göttingen.	12. Bergstrasse.
Dr. Velhagen.	Chemnitz.	21. Brückenstrasse.
Prof. Vennemann	Löwen (Belgien).	25. Rue du Canal.
Prof. Völckers.	Kiel.	
*Dr. Voigt, Stabsarzt.	Dresden N.	4I Königsbrückerstrasse.
Dr. Vollert.	Leipzig.	12II Königsplatz.
Prof. Vossius, A.	Giessen.	48. Frankfurterstrasse.
*Dr. Vüllers.	Aachen.	
Dr. Wadsworth, O. F.	Boston (Amerika).	139. Boylston Street.
Dr. Waelchli.	Buenos-Ayres (Amer.).	552. Calle defensa.
*Prof. Wagenmann.	Jena.	3. Stoystrasse.
Dr. Wagner, E.	Leipzig.	33. Burgstrasse.
*Dr. Wagner, Paul.	Frankfurt a. M.	4. Oppenheimerplatz.
Dr. Wagner.	Odessa (Russland).	1. Bvard. Nicolaus.
Dr. Wallerstein.	Gelsenkirchen.	
Dr. Walther.	Hof.	Ludwigsstrasse.
*Dr. Wanner, Ernst,	Cannstatt.	9. Karlstrasse.
Dr. Weber, Adolf.	Darmstadt.	42. Frankfurterstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Wehrli, Eugen.	Frauenfeld (Schweiz).	
Dr. Weill, G.	Strassburg i. E.	18. Hohenlohestrasse.
Dr. Weinhold.	Plauen i. V.	14. Bahnhofstrasse.
*Dr. Weinkauff.	Kaiserslautern.	
*Dr. Weiss, Eduard.	Offenbach a. M.	Kaiserstrasse.
Dr. Werncke, Theod.	Odessa (Russland).	Städt. Augen-Heilanstalt.
Dr. Wernicke, Georg, kommand. Oberarzt.	Breslau.	Univ.-Augenklinik.
*Dr. Wessely, Carl.	Berlin SW 11.	8 II Anhalt-Strasse.
Prof. Wicherkiewicz.	Krakau (Oesterreich)	11. Wolska.
Dr. Wilbrand, H.	Hamburg.	26. Brandsende.
Dr. Wingenroth, E.	Mannheim.	N. 3, 4.
*Prof. Wintersteiner, H.	Wien IV. (Oesterreich).	2. Favoritenstrasse.
Dr. v. Wiser.	Mainz.	
Dr. Wolff, Hugo.	Berlin NW.	5 pt. Alexander-Ufer.
*Dr. Wolff, Walter.	Remscheid.	
Dr. Wolffberg.	Breslau.	9. Freiburgerstrasse.
*Dr. Wolfrum, Assist.	Leipzig.	Univ.-Augenheilanstalt.
Dr. Wood, Casey A.	Chicago (Amerika).	103. East Adamstrasse.
Dr. Zartmann.	Karlsruhe.	4. Redtenbacherstrasse.
Prof. v. Zehender, W.	Eutin.	
Dr. Zeller, Otto.	Heilbronn.	6. Hohestrasse.
Dr. Zia, Hassan, Ophthalmolog.	Konstantinopel (Türkei).	Kaiserl. Krankenhaus Gülham.
Dr. Zimmermann.	Görlitz.	

Die mit einem Stern (*) bezeichneten Mitglieder haben an den diesjährigen Sitzungen Teil genommen.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus folgenden Mitgliedern:

E. Fuchs in Wien.

C. Hess in Würzburg.

A. v. Hippel in Göttingen, stellvertr. Vorsitzender.

Th. Leber in Heidelberg, Vorsitzender des Vorstandes.

J. v. Michel in Berlin.

A. Nieden in Bonn.

H. Sattler in Leipzig.

H. Snellen in Utrecht.

A. Wagenmann in Jena, Schriftführer.

Satzungen

der

Ophthalmologischen Gesellschaft

beschlossen in der Sitzung vom 15. September 1903.

§ 1.

Der unter dem Namen: „Ophthalmologische Gesellschaft" bestehende Verein bezweckt die Förderung der Ophthalmologie und hat seinen Sitz in Heidelberg. Der Verein soll in das vom Amtsgericht zu Heidelberg geführte Vereinsregister eingetragen werden.

§ 2.

Der Vorstand des Vereins besteht aus acht von der Mitgliederversammlung frei gewählten Vereinsmitgliedern und aus einem Schriftführer, welcher auf Vorschlag der übrigen acht Vorstandsmitglieder auf 8 Jahre von der Mitgliederversammlung gewählt wird. Von den acht ersteren Vorstandsmitgliedern scheiden alle zwei Jahre je zwei Mitglieder aus und zwar diejenigen, welche seit ihrer Wahl, beziehungsweise Wiederwahl, dem Vorstand am längsten angehört haben.

Wenn in einem Jahre, in dem der Austritt und die Neuwahl zweier Mitglieder zu erfolgen hätte, keine Mitgliederversammlung stattfindet, werden Austritt und Neuwahl der Vorstandsmitglieder auf das nächste Jahr verschoben.

Die austretenden Vorstandsmitglieder sind wieder wählbar.

Bei eintretenden Lücken in der Zahl der Mitglieder des Vorstandes werden in der nächsten Mitgliederversammlung Ersatzmänner gewählt.

§ 3.

Der Vorstand wählt aus seiner Mitte einen Vorsitzenden und einen Stellvertreter desselben, die bis zu ihrem satzungmässigen Ausscheiden aus dem Vorstand ihr Amt behalten.

§ 4.

Der Vorstand fasst seine Beschlüsse durch mündliche Abstimmung in einer vom Vorsitzenden unter Angabe der Tagesordnung einzuberufenden Vorstandssitzung oder durch schriftliche Abstimmung vermittelst eines vom Vorsitzenden ausgehenden, bei allen Mitgliedern des Vorstandes umlaufenden und wieder zum Vorsitzenden zurückkehrenden Anschreibens. In beiden Fällen ist zur Beschlussfassung einfache Mehrheit der abgegebenen Stimmen notwendig und genügend.

Über die Beschlüsse in einer Vorstandssitzung wird ein vom Vorsitzenden zu unterzeichnendes Protokoll geführt.

§ 5.

Der Vorstand sorgt sowohl in der Zwischenzeit als auch während der Dauer der Versammlung für die Interessen des Vereins. Er ladet zu den wissenschaftlichen Sitzungen und zu der Mitgliederversammlung ein, trifft die Vorbereitungen dazu, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, besorgt die Herausgabe der Sitzungsberichte und die Kassenführung. Die Einladung zu den Versammlungen erfolgt durch ein vom Vorsitzenden und Schriftführer unterzeichnetes gedrucktes Zirkular mit Angabe der Tagesordnung, das an alle Mitglieder zu versenden ist.

§ 6.

Der Vorsitzende oder in dessen Verhinderung sein Stellvertreter vertritt den Verein nach Aussen, sowohl gerichtlich als auch aussergerichtlich. Ist eine Willenserklärung gegenüber dem Verein abzugeben, so genügt die Abgabe gegenüber einem Mitgliede des Vorstandes.

§ 7.

Der Schriftführer hat die Korrespondenz des Vereins, den Druck und die Versendung der Zirkulare zu besorgen, die Protokolle zu führen und die Sitzungsberichte zu redigieren.

§ 8.

Die wissenschaftlichen Sitzungen und die Mitgliederversammlung finden in der Regel einmal jährlich in Heidelberg statt.

Die wissenschaftlichen Sitzungen sind öffentlich. Ihre Eröffnung geschieht durch ein Mitglied des Vorstandes. Die Vorsitzenden der einzelnen Sitzungen werden auf Vorschlag des Vorstandes von den anwesenden Mitgliedern gewählt.

In der Mitgliederversammlung werden die Angelegenheiten des Vereins beraten, Beschlüsse darüber gefasst und die Wahlen vorgenommen. Bei den Abstimmungen entscheidet einfache Majorität. Über die Beschlüsse der Mitgliederversammlung wird ein vom Vorsitzenden und Schriftführer zu unterzeichnendes Protokoll geführt.

§ 9.

Wer Mitglied der Ophthalmologischen Gesellschaft werden will, wendet sich durch Vermittelung des Schriftführers an den Vorstand, der über die Aufnahme durch einen nach § 4 zu fassenden Beschluss entscheidet.

Der Austritt erfolgt durch Anzeige an den Schriftführer. Auch gilt als ausgetreten, wer zwei Jahre seinen Mitgliedsbeitrag nicht entrichtet hat.

§ 10.

Jedes Mitglied zahlt für jedes Kalenderjahr einen Beitrag von 6 M., welcher von der Oberrheinischen Bank in Heidelberg eingefordert wird. Auch kann die Zahlung der Jahresbeiträge durch Entrichtung eines einmaligen Beitrages von 120 M. abgelöst werden, von dem aber beim etwaigen Austritt eine Rückzahlung nicht stattfindet.

§ 11.

Vorstehende Satzung ist am 15. September 1903 durch Beschluss der Mitglieder-Versammlung errichtet worden.

Bestimmungen

für die

Erteilung des von Prof. Dr. von Welz gestifteten „von Graefe'schen Preises".

Die Stiftungsurkunde lautet folgendermafsen:

Hochverehrte
Ophthalmologische Gesellschaft!

Im treuen Andenken meines unvergesslichen Freundes und Lehrers, des am 19. Juli 1870 verstorbenen Professors der Ophthalmologie in Berlin, Dr. Albrecht von Graefe, und im dankbaren Gefühle für Alles, was ich seiner Lehre und seinem Beispiele schulde, glaube ich ganz in dessen Sinne zu handeln, wenn ich eine Bestimmung ins Leben rufe, welche den Zweck hat, hervorragenden Leistungen in der Ophthalmologie eine besondere Anerkennung zu zollen, sowie es hinwiederum ein Bedürfniss meines Inneren ist, hierfür den Namen „des von Graefe'schen Preises" zu wählen.

Zu diesem Behufe übergab ich der von mir gegründeten „Marienstiftung für Heilung von armen Augenkranken in Würzburg", die als juristische Person von allerhöchster Stelle anerkannt ist, 10 Stück Prioritäts-Obligationen der vereinigten südösterreichisch-lombardisch- und central-italienischen Eisenbahn-Gesellschaft à 500 Fr. im Nominalwerthe von 5000 Fr. mit den betreffenden Coupons vom 1. April 1874 bis 1 April 1886, deren jährliche Zinsen 150 Fr. = 120 Mark betragen, wobei eine allenfallsige Vermehrung des Capitals vorbehalten ist.

Es soll nun der „von Graefe'sche Preis mit 450 Fr. = 360 Mark alle drei Jahre von der Ophthalmologischen Gesellschaft, die in der Regel jährlich in Heidelberg tagt, der besten Arbeit zuerkannt werden, welche in den dreien, dem Vertheilungsjahr um Ein Jahr vorausgehenden Jahrgängen in deutscher Sprache im „Archiv für Ophthalmologie“ erschienen ist.[1])

Nachdem sowohl das „Archiv für Ophthalmologie“ als die Ophthalmologische Gesellschaft in Heidelberg von A. von Graefe ins Leben gerufen worden, so erschien es mir vor Allem als ein Act der Pietät, diesen Preis, dem sein Name erst die rechte Weihe geben soll, mit diesen seinen beiden Lieblingsschöpfungen in Verbindung zu bringen.

Preisrichter, deren im Ganzen fünf sein sollen, sind deshalb in erster Reihe die Mitglieder des Ausschusses der Ophthalmologischen Gesellschaft, in der Art, dass immer zwei aus demselben, durch den Ausschuss selbst hierzu bestimmt, die übrigen drei aber in der betreffenden Sitzung aus sechs von dem Ausschuss vorgeschlagenen Gesellschaftsmitgliedern durch einfache Majorität gewählt werden. Unter Umständen können hierzu auch Nichtmitglieder ernannt werden. Ueber die Vorschläge selbst entscheidet die Majorität der Preisrichter. Die Bekanntmachung des zuerkannten Preises geschieht dann stets in der ersten Sitzung der Ophthalmologischen Gesellschaft des betreffenden Jahres, zum ersten Male 1876, und hat der Secretär des Ausschusses, durch das Sitzungs-Protocoll gehörig legitimirt, von der „Marienstiftung“ die betreffende Summe zu erheben, die Uebergabe des Preises in geeigneter Form zu übermitteln, eventuell auch an die Erben, und die Bekanntmachung desselben im „Archiv für Ophthalmologie“ zu veranlassen.

Unbenommen bleibt es den genannten Preisrichtern im Falle der Zweckdienlichkeit, den „von Graefe'schen Preis“ einmal für die glückliche Lösung einer Preisaufgabe zu bestimmen, welche

---

[1]) Wissenschaftliche Arbeiten der Preisrichter selbst können auch noch bei der nächsten Vertheilung des Preises rückwirkend in Betracht kommen. — Mit dem Zurückgehen des Zinsfusses haben sich die Erträgnisse der Stiftung entsprechend vermindert.

Arbeit aber dann nach Ertheilung des Preises im Archiv erscheinen muss.

Sollte das „Archiv für Ophthalmologie" als solches zu erscheinen aufhören oder seinen Charakter wesentlich verändern, oder in dem angegebenen Zeitraum gerade keine preiswürdige Arbeit enthalten, so würde, so lange die Ophthalmologische Gesellschaft in ihrer jetzigen Verfassung besteht, der Ausschuss an der Stelle des Archivs ein anderes in deutscher Sprache erscheinendes Journal ophthalmologischen Inhalts zu setzen haben, in welchem Falle auch Monographien zuzulassen, grössere Werke aber auszuschliessen sind.

Sollte nun aber die zur Zeit bestehende Ophthalmologische Gesellschaft sich einmal auflösen, so wird die „Marienstiftung" das Ersuchen der Preiszuerkennung an die medicinische Facultät in Würzburg stellen, und diese dann dieselbe ihrerseits unter Beobachtung obiger Modalitäten bethätigen, nachdem sie vorher noch das Gutachten dreier ordentlicher Professoren der Ophthalmologie einer deutschen Universität eingeholt hat.

So lange der Unterzeichnete am Leben ist, kann eine Aenderung dieser Bestimmungen nur mit seiner Einwilligung stattfinden; nach dessen Tode müssen, bei den Wandlungen der Zeit, so lange es möglich ist, immer nachstehende Gesichtspunkte festgehalten werden:

1) soll, um das Andenken von Graefe's zu ehren, stets der Name „von Graefe'scher Preis" erhalten bleiben;
2) soll damit immer der wissenschaftliche Fortschritt in der Ophthalmologie gefördert und anerkannt werden.

Würzburg, den 6. August 1874.

Dr. Robert Ritter von Welz,
öffentl. ordentl. Professor der Ophthalmologie an der Universität zu Würzburg.

Statut

betreffend die

Zuerkennung und Verleihung

der

Graefe-Medaille.

1) Die Graefe-Medaille soll alle 10 Jahre Demjenigen zuerkannt werden, der sich unter den Zeitgenossen — ohne Unterschied der Nationalität — die grössten Verdienste um die Förderung der Ophthalmologie erworben hat. — Niemals soll die Medaille zweimal derselben Person verliehen werden.

2) Die Zuerkennung des Preises erfolgt durch direkte Wahl, mit absoluter Mehrheit der gültigen Stimmen der stimmfähigen anwesenden Mitglieder.

3) Stimmberechtigt sind alle Diejenigen, welche bis einschliesslich der letzten Versammlung als Mitglieder aufgenommen und als solche in dem letzten offiziellen Mitgliederverzeichnis aufgeführt sind.

4) Der definitiven Wahl in der Versammlung geht eine Vorwahl voraus; zu dieser wird jedes stimmberechtigte Mitglied zu Anfang des Jahres aufgefordert, wenigstens acht Tage vor dem ersten Tage der Jahresversammlung, in welcher die Medaille erteilt werden soll, einen Namen, genau bezeichnet, im versiegelten Couvert, eingeschlossen in einem mit seiner Unterschrift versehenen Brief, dem Sekretär der Gesellschaft zukommen zu lassen. — In der Sitzung des Ausschusses werden die Briefe nach Verifizierung der Handschriften verbrannt und die Stimmzettel nach vorherigem Durcheinanderschütteln einer nach dem andern geöffnet und die darauf vorkommenden Namen

vermerkt. Stimmzettel, auf denen mehr als ein Name steht, sind ungültig. Zu Anfang der ersten Sitzung wird das Ergebnis der Vorwahl mitgeteilt.

5) Am Ende der Sitzung des ersten Sitzungstages hat die erste freie Abstimmung mit geschlossenen Zetteln stattzufinden. Das Resultat wird sofort festgestellt und bekannt gemacht. Ist dabei eine absolute Majorität erreicht, so erfolgt unmittelbar die Proklamation. Andernfalls erfolgen am zweiten Tage die Abstimmungen, bis absolute Majorität erreicht ist, und zwar in folgender Ordnung:

a. Freie Abstimmung.

b. Engere Wahl aus den fünf Personen, welche bei der vorhergehenden Abstimmung die meisten Stimmen erhielten oder aus so viel weniger als fünf, die überhaupt Stimmen erhielten.

c. Wahl aus den drei Personen, die bei der vorigen Abstimmung die meisten Stimmen erhielten.

d. Stichwahl aus den zwei Personen, welche bei der vorigen Abstimmung die meisten Stimmen erhielten.

e. Bei Stimmengleichheit werden Beide proklamiert und wird Beiden, wenn die Mittel es erlauben, die goldene Medaille ausgehändigt werden. Reichen die Mittel hierzu nicht, dann entscheidet das Loos, und für den Ebenbürtigen, dem die goldene Medaille nicht zu Teil wurde, wird eine silberne Medaille mit dem gleichen Stempel geprägt.

Vom Ausfall der Abstimmung wird dem Gewählten sofort Mitteilung gemacht.

6) Vor Beginn der in § 5 des Statuts näher beschriebenen freien Abstimmung wird das Namen-Verzeichnis der anwesenden stimmfähigen Mitglieder zu Protokoll genommen.

7) Am Schlusse der Sitzung des nächsten Jahres wird die Ehrenmünze dem Erwählten durch den Präsidenten in feierlicher Weise mit einer Ansprache überreicht, in welcher die unsterblichen Verdienste Albrecht von Graefe's in Erinnerung gebracht, und der

Gewählte als würdiger Nachfolger geehrt wird. Im Falle der Abwesenheit des Gewählten wird demselben die Medaille zugeschickt und eine entsprechende Ansprache an die Versammlung gerichtet werden.

8) Die vorzunehmende Wahl soll jedesmal im Jahre vorher angekündigt und diese Ankündigung in das Protokoll aufgenommen und mit demselben veröffentlicht werden.

9) Im Falle der Auflösung der Ophthalmologischen Gesellschaft soll das vorhandene Kapital der Heidelberger Medizinischen Facultät zur ferneren Zuerkennung der Graefe-Medaille übergeben und derselben überlassen werden, bei der Zuerkennung den ihr zweckmässigst scheinenden Modus zu befolgen.

Rechtes Auge (verletzt.)

Fig. 1.

temporal. **nasal**

7. März 05. *S = 4/16*



Fig. 2.

19. März 05 *S = <4/54.*



Fig. 3.

29. März 05 *S = Handbewegung*



Pfalz · *Keratitis parenchymatosa posttraumatica.*

Linkes Auge (unverletzt.)

Fig. 4.

nasal *temporal.*



29. März 05. (S = 4/5)

Fig. 5.

nasal *temporal*



15. Mai 05. (S = Handbew.)

Fig. 6.



11. August 05. (S = < 4/18)

Fig. 7.



27. August 05. (S = 4/12.)

Fig. 8



15. September 05. (S = < 4/8.)

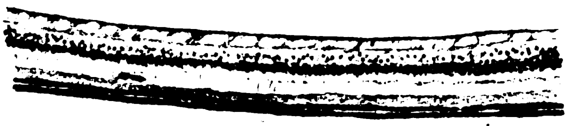
Fig. 9.



15. Oktober 05. (S = 4/7.)

Pfalz: *Keratitis parenchymatosa posttraumatica.*

Fig. 1.



Zur Pathogenese der Netzhautablösung.

Fig. 2.



Zur Pathogenese der Netzhautablösung.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg



Fig. 1.



Fig. 2.

MARG. STERN PINXIT.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Fig. 3.

Marg. Stern pinxit.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

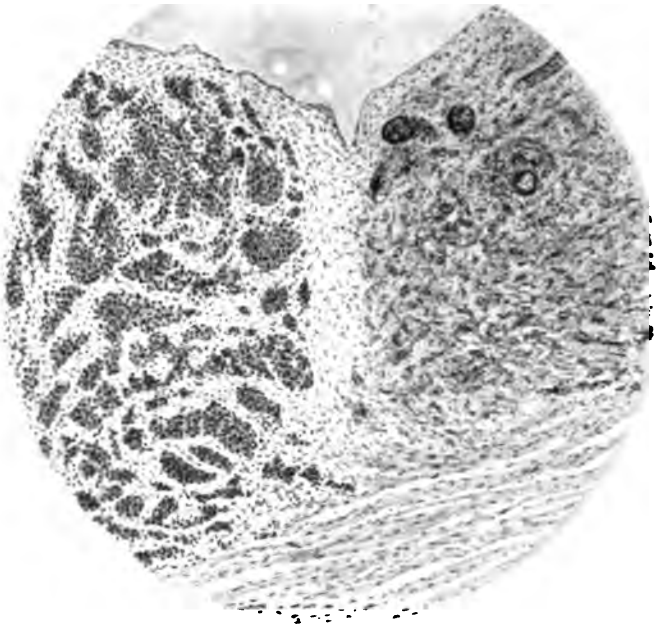


Fig. 4.



Fig. 5.

Marg. Stern pinxit.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Linkes Auge (unverletzt.)

Fig. 4.



29. März 05 (S = 4/5)

Fig. 5.



15. Mai 05 (S = Handbew.)

Fig. 6.



11. August 05 (S = < 4/18)

Fig. 7.



27. August 05 (S = 4/12)

Fig. 8.



15. September 05 (S = < 4/8)

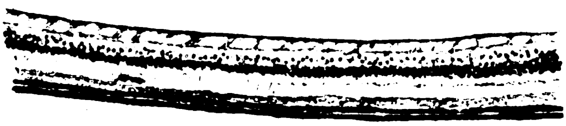
Fig. 9.



15. Oktober 05 (S = 4/7)

***Pfalz**: Keratitis parenchymatosa posttraumatica.*

Fig. 1.



Zur Pathogenese der Netzhautablösung.

Fig. 2.



Zur Pathogenese der Netzhautablösung.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg



Fig. 1.



Fig. 2.

Marg. Stern pinxit. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

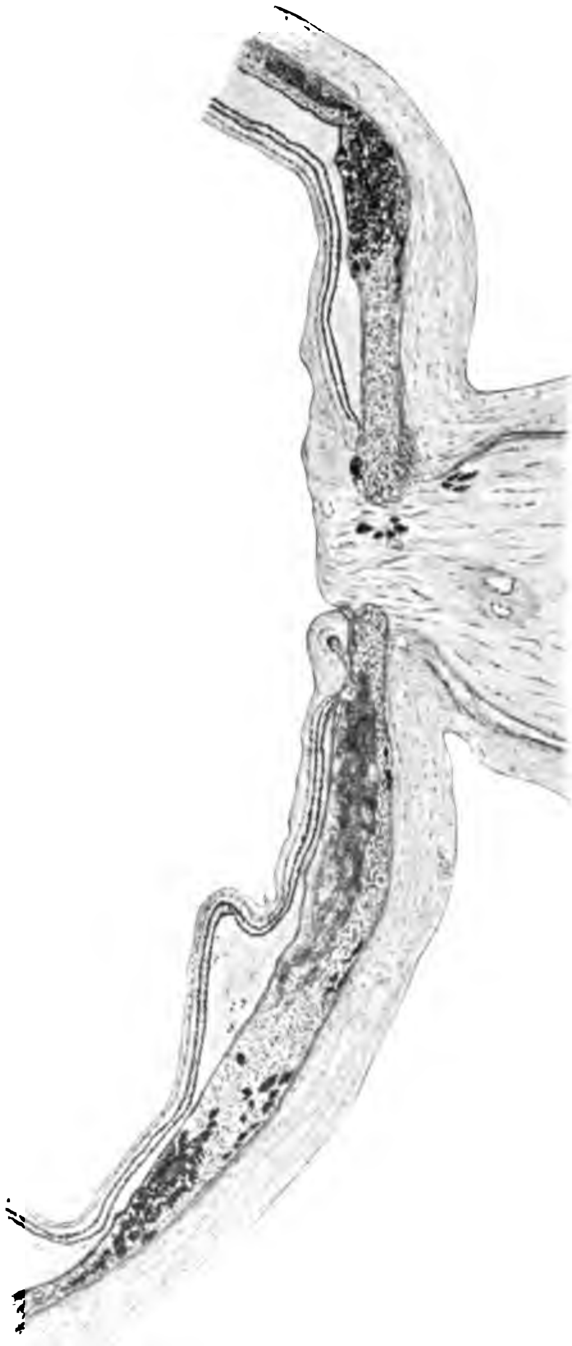


Fig. 3.

Marg. Stern pinxit. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

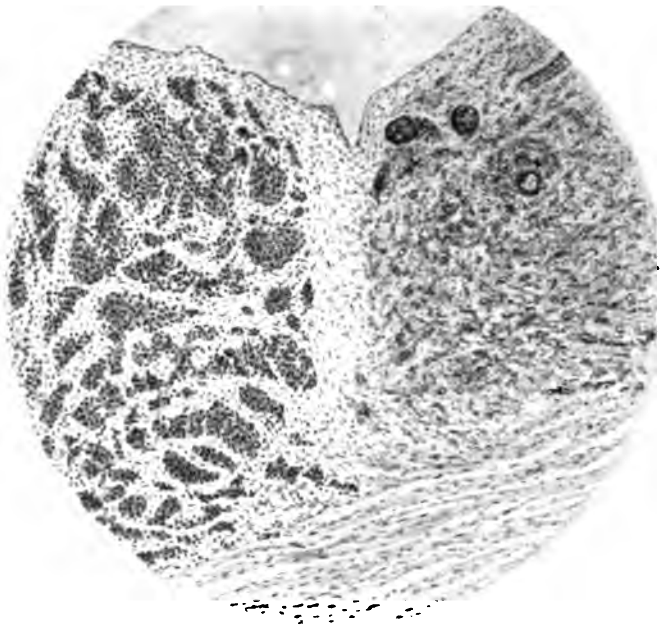


Fig. 4.

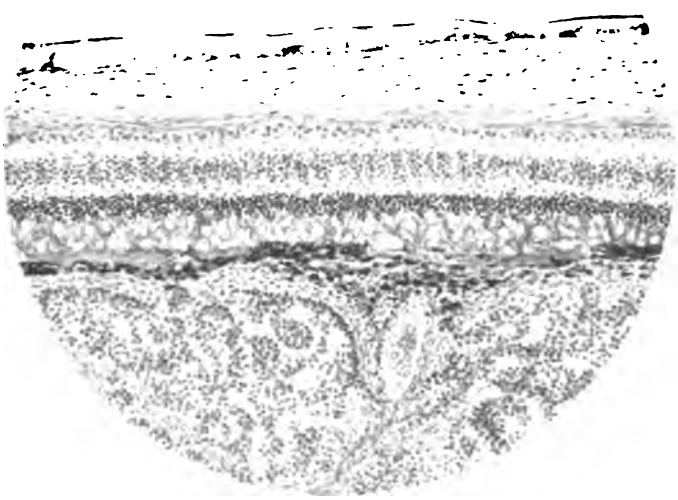
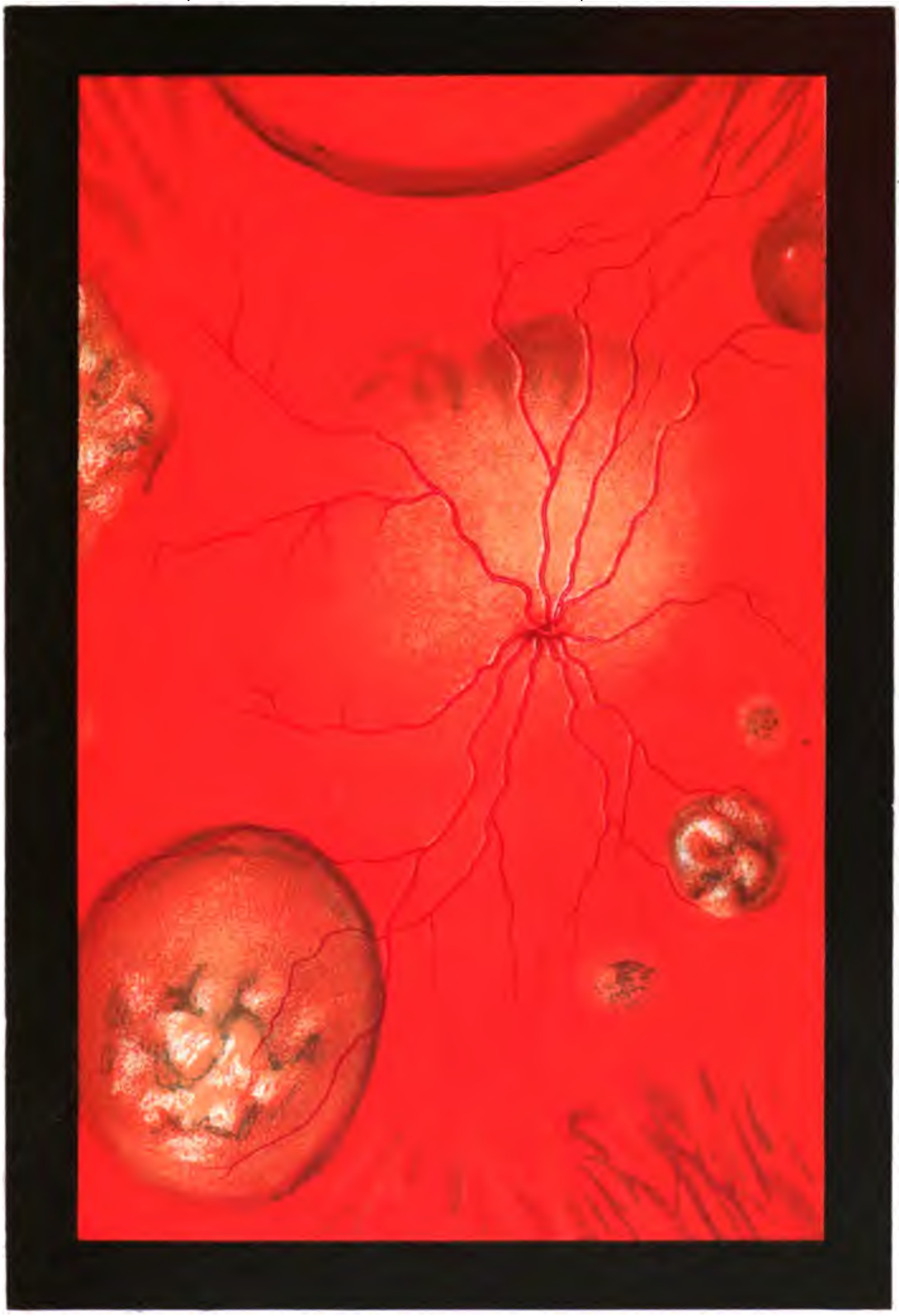


Fig. 5.

MARG. STERN PINXIT. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Dr. Jacoby pinx.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Fig. 1.

Keratitis parenchymatosa beim Hund, entstanden durch eine Allgemeininfektion mit Trypanosoma Brucei.

(Übersichtsbild.)

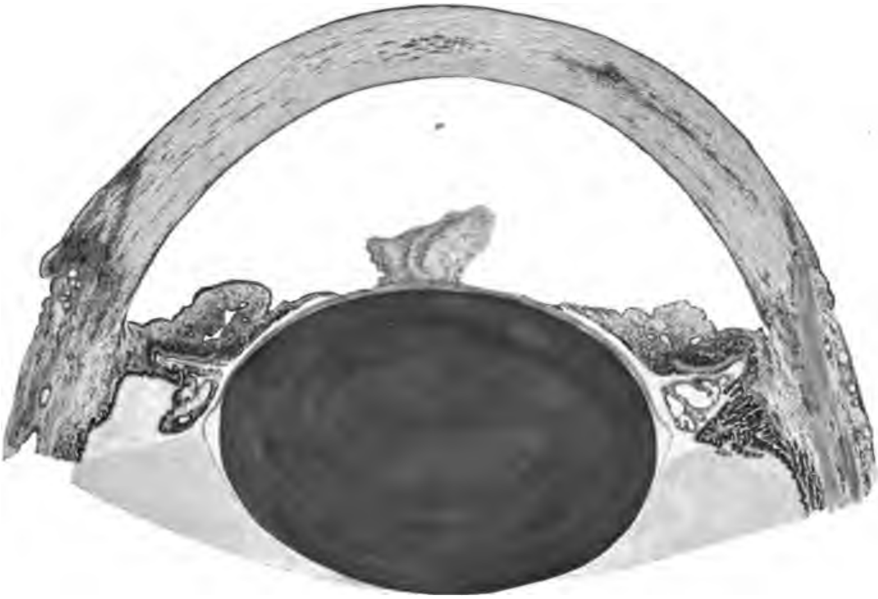


Fig. 2.

Ein Stück der Hornhaut, stärker vergrössert.



VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.



Fig. 1.

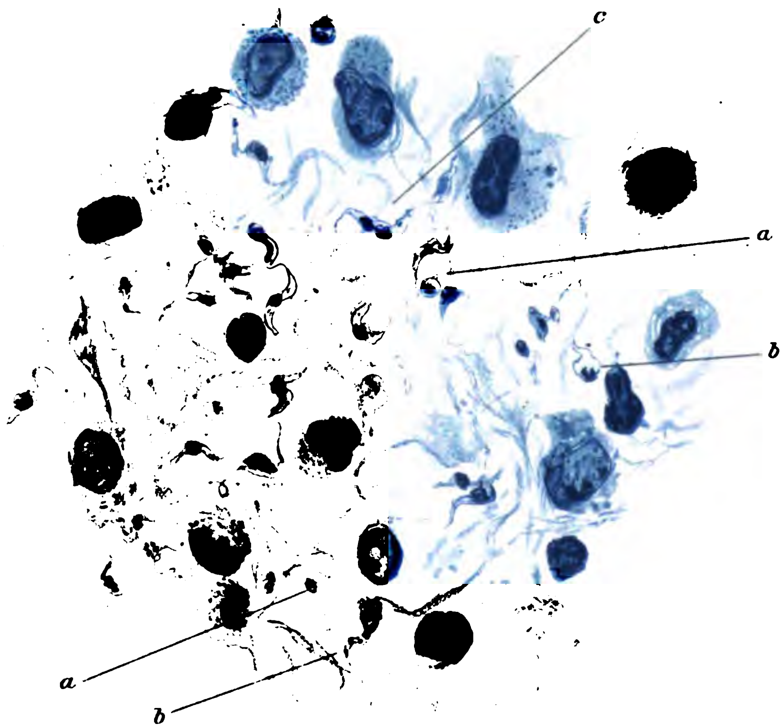
Drusenbildung des Pigmentepithels nach experimenteller Ciliarnerven Durchschneidung beim Kaninchen.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

[illegible] Druck v. H. Stürtz, Würzburg



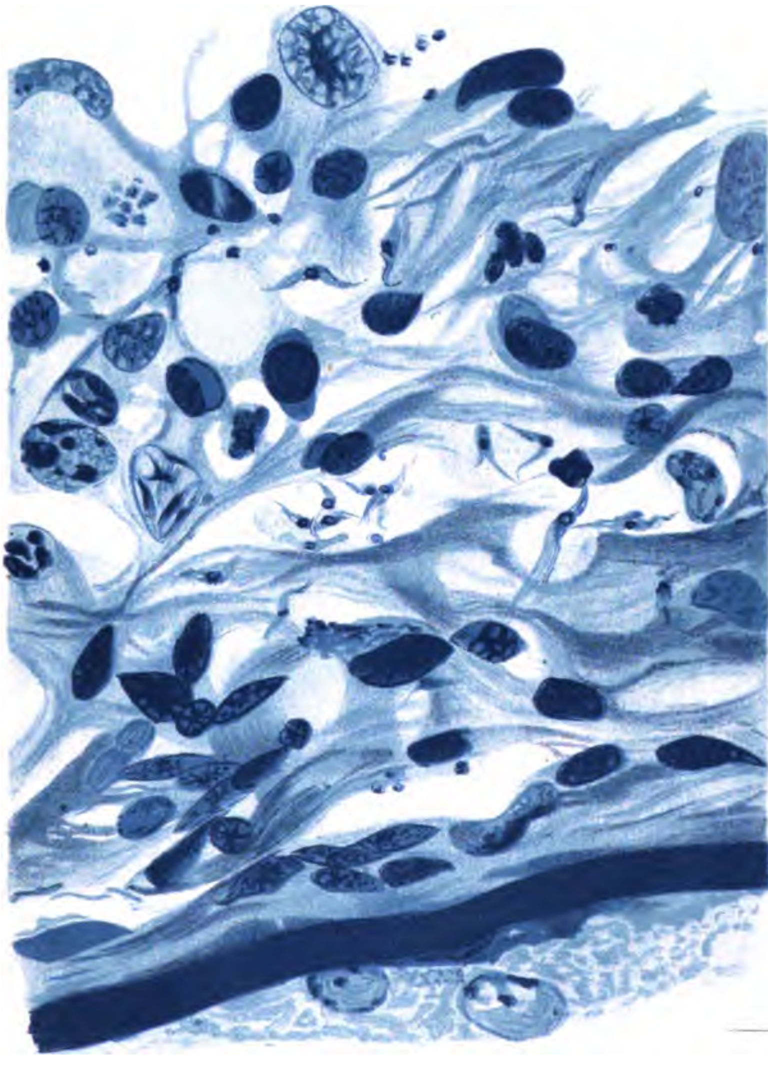
Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden



Stargardt fec.

Trypanosomen im subconj. Gewebe
Meerschweinchen Praeparat 105. Objecttr. 6.
bei a. Ringe
b. Involutionsformen
c. Trypanosom in Längsteilung.
1/12 Oelimmersion Zeiss
Ocular 4.

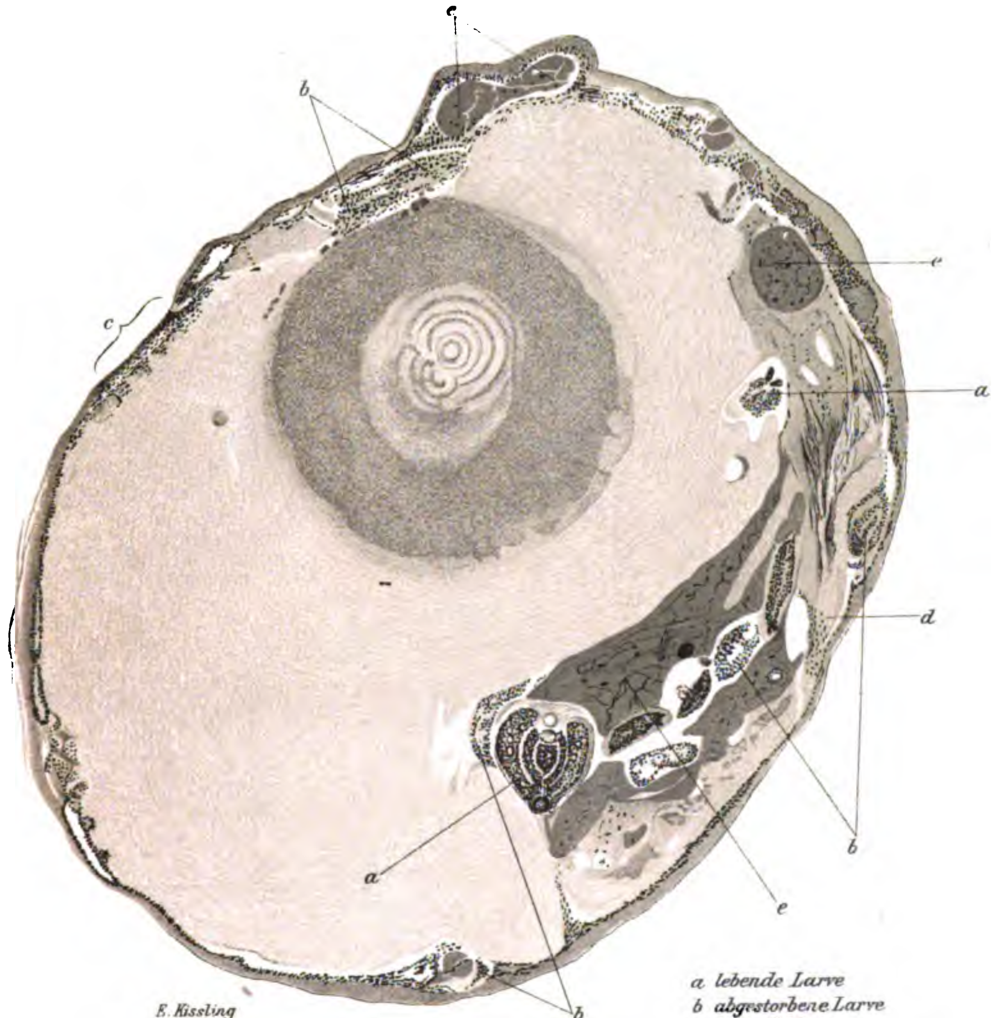
Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. Kgl. Univ. Druckerei v. H. Stürtz, W.



M. Gebauer Fec.

Trypanosomen zwischen den Hornhautlamellen bei Keratit. parenchymat.
Meerschweinchen 123ª Schnitt 5.
1/12 Oelimmersion Zeiss
Ocular 4.

Verlag v. J.F. Bergmann, Wiesbaden Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg



a lebende Larve
b abgestorbene Larve
c Kapsellücke
d nachstarähnliches Gewebe
e umgewandelte Rindenmassen

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. Kgl. Univ. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Fig. 1.

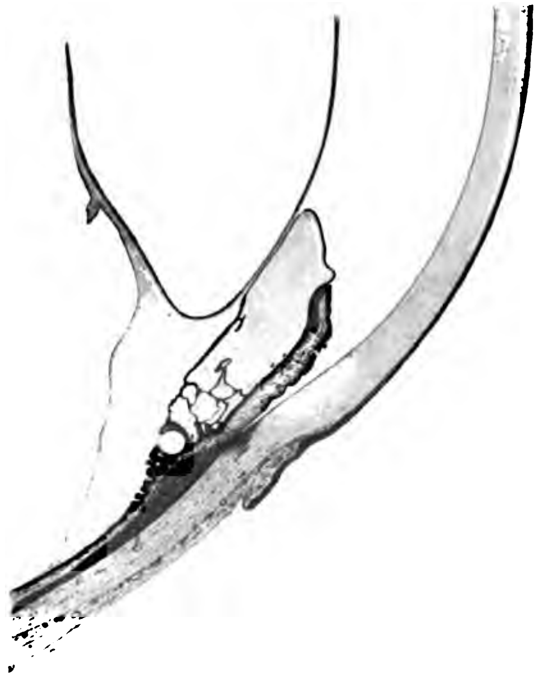


Fig. 2.



Fig. 3.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.